

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Hubert R E M Y

Interne des Hôpitaux de Paris

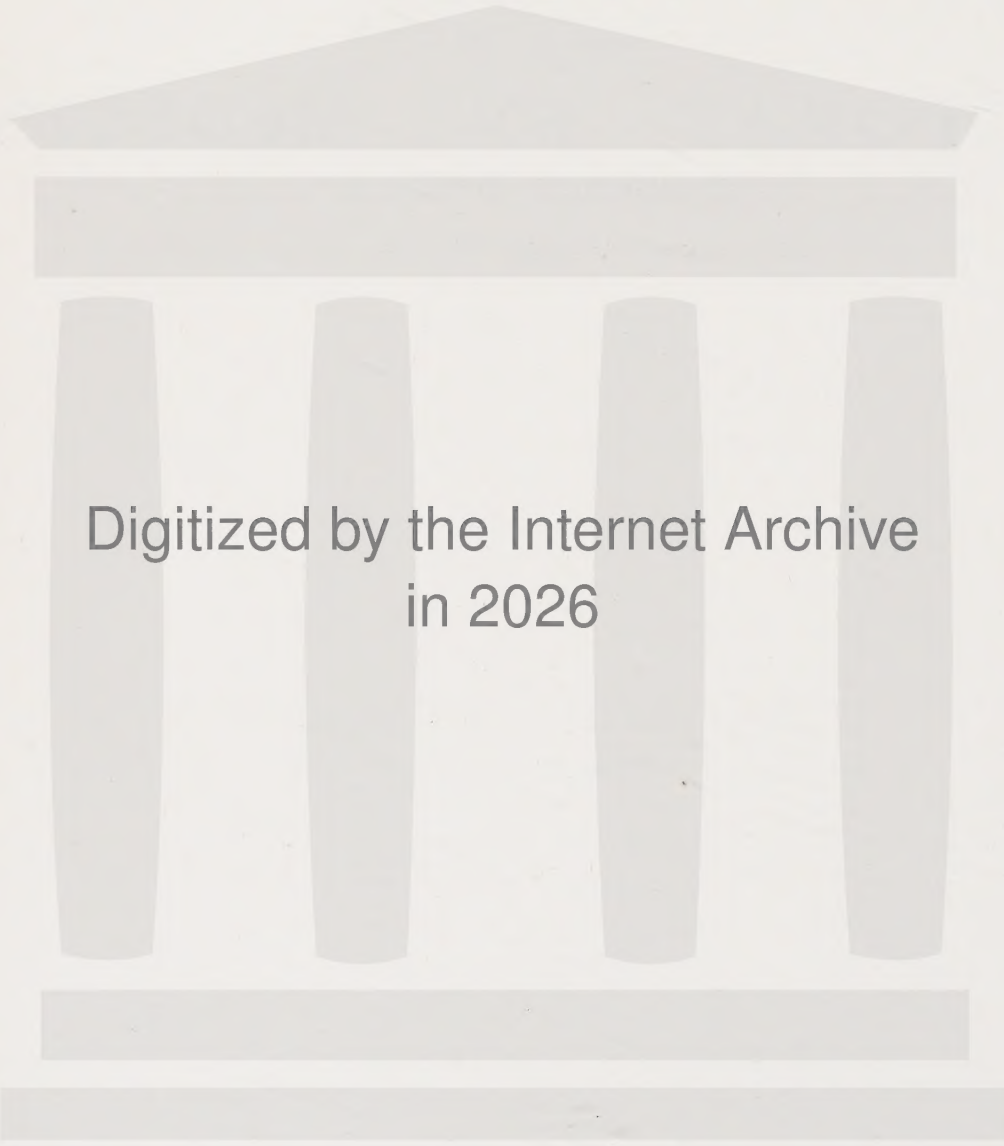
né le 26 Octobre 1931 à BOUZY (Marne)

ETUDE CLINIQUE DES ATTEINTES BREVES
de la CONSCIENCE :

SYNCOPE ET LIPOTHYMIES

Président : M. le professeur L. JUSTIN BESANÇON

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152013_0001

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER

2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique endocrinologique (Pitié)	MATHEY (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	DECOURT (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	LAMY (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MARCHAL (G.)
Cliniques médicales	CASTAIGNE (P.)
	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	KOURILSKY (R.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEBRAY (C.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	GENNES (L. de)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DEROT (M.)
Cliniques obstétricales	DAVID (M.)
	Baudelocque GARCIN (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	VARANGOT (J.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	LELONG (M.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MARIE (J.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique (Pitié)	MICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique	ROUX (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	LEMAIRE (A.)
Sémiologie médicale	GAULTIER (M.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	PADOVANI (P.)
Clinique urologique (Necker)	DOMART (A.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BAGLIFO Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)		LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) NOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)		
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALLOUSTRE (H.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)		
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)		
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Ophtalmologie			

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf.	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	GERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs : qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Louis JUSTIN - BESANÇON,

Commandeur de la Légion d'Honneur,
Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur de Clinique Médicale,
Médecin de l'Hôpital Cochin,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la Présidence de cette thèse,

A Monsieur le Professeur Henri PEQUIGNOT,
Professeur à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux de Paris,

Qui a bien voulu nous inspirer
ce travail,

A mes Maîtres d'Internat,

Monsieur le professeur R. EVEN,
Monsieur le docteur C. SORS,
Monsieur le professeur L. JUSTIN - BESANÇON,
Monsieur le professeur M. LAMOTTE,
Madame le professeur agrégé S. LAMOTTE - BARRILLON,
Monsieur le docteur M. GRIVAUX,
Monsieur le professeur agrégé A. CORNET,
Monsieur le professeur H. PEQUIGNOT,
Monsieur le professeur L. MICHAUX,
Monsieur le docteur N. PERON,

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le professeur H. MONDOR,
Monsieur le professeur Cl. OLIVIER,
Monsieur le professeur M. DAVID,
Monsieur le docteur H. HECAEN.

INTRODUCTION

Les atteintes brèves de la conscience, comprenant les syncopes et les lipothymies, excluent par définition les phénomènes comitiaux. Il s'agit d'une entité clinique véritable, donc les circonstances sont celles de l'urgence médicale hospitalière. Il s'agit de diagnostic parfois transitoire, tel celui de perte de connaissance, malaise, lipothymie, que porte l'Interne de Garde, et qui va, lors de l'observation hospitalière, aboutir ou non à un diagnostic précis.

o
o o

Les circonstances très particulières que réalise cette notion clinique, sont à considérer :

1°/ - il est exceptionnel, à moins d'être soi-même de garde, de pouvoir examiner le malade au moment précis de l'atteinte de la conscience. Dans les cas où l'heure de survenue de la perte de conscience a pu être précisée, les résultats sont les suivants :

de 9 à 12 h :	11
de 0 à 8 h :	32
de 12 à 0 h :	42

Un malade sur huit environ peut être vu le matin au moment de son épisode.

2°/ - dans le groupe de malades étudié, un élément de bénignité sur le plan pronostique existe d'emblée dans un certain nombre de cas. Il s'agit souvent de sujets qui ont été amenés à l'hôpital, non pas en fonction de la gravité spéciale d'un épisode transitoire qui les aurait inquiétés, mais

parce que l'incident est survenu dans un lieu public - c'est-à-dire dans la rue dans le métro - ce qui justifie une mise en observation de prudence. Un nombre important d'entre eux quitte l'hôpital sur leur demande, ce qui rend difficile une appréciation médicale correcte.

3°/ - ces atteintes de la conscience font appel d'une part à des notions t
sûres de la pathologie générale, cardiovasculaire, neurologique, métabolique; d'autre part, à tout un groupe de facteurs favorisants, mais dont le rôle ne pourrait être affirmé que par d'éventuelles tentatives de reproduction expérimentale dans un but diagnostique.

Les multiples aspects de ce vaste sujet obligent pratiquement, pour un malade donné, à un choix d'examens complémentaires forcément limité, en vue de préciser le diagnostic. Ce choix dépend de l'orientation clinique la plus vraisemblable permet d'aboutir à des résultats dans les affections organiques; alors que les examens complémentaires seront souvent normaux dans les causes fonctionnelles; alors qu'il est impossible d'explorer totalement d'une façon systématique les pertes de conscience inexpliquées dans le cadre de l'activité clinique; alors qu'il est possible, par enquête rétrospective, de se faire une opinion à distance sur l'évolution clinique.

4°/ - tous les degrés, entre perte de connaissance vraie et lipothymie, pouvant exister tant dans la durée que dans la profondeur de l'atteinte de la conscience, c'est dans un but de simplification que l'étude en sera globale

CHAPITRE I : ETUDE CLINIQUE

Elle comprend deux parties :

I : une étude prospective :

qui porte sur l'ensemble des sujets initialement hospitalisés avec le diagnostic transitoire ou non, de perte de conscience ou de lipothymie, comitialités exceptées, durant l'année 1962, à la Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin. (*)

II : une enquête rétrospective :

qui a porté sur les malades dont le diagnostic de sortie était resté en suspens sous la forme de perte de conscience ou lipothymie, qui avaient été hospitalisés en 1959, 1960 ou 1961, à la Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin (*) et qui ont été revus personnellement.

(*) Service du professeur L. Justin - Besançon.

Ie Groupe: ETUDE PROSPECTIVE

Nom, prénom, sexe

Date de naissance

Age au 1er examen.

Poids

Ta-ille

Profession

Adresse

Interrogatoire :

Description de l'épisode :

- les circonstances :
 - . date (en particulier la saison)
 - . lieu (c.à.d.) lieu confiné)
 - . heure, et rythme des repas précédents.
 - . activité en cours au moment de l'atteinte de la conscience (marche, station debout, effort etc...)
- les prodromes :
 - . facteur déclenchant éventuel (conditions climatiques, mouvement de la tête...)
 - . manifestations subjectives.
 - . durée,
 - . modifications objectives,
- l'état de la conscience :
 - . perte de conscience ou non,
 - . durée éventuelle,
 - . phénomènes perçus,
 - . phénomènes rapportés,
- fin de l'épisode, retour éventuel de la conscience:
 - . état de la conscience,
 - . phénomènes subjectifs,
 - . blessures éventuelles.
- évolutivité antérieure:
 - . épisodes identiques ou autres, rythme.

Antécédents :

- dans l'enfance : encéphalopathie, convulsions,
- adulte :
 - . traumatisme crânien,
 - . hypertension artérielle,
 - . affections sensorielles,
 - . sinusites

Examen clinique : plus particulièrement orienté sur :

- la prise de la pression artérielle: couché, debout.
- l'état du pouls,
- la recherche de toute affection éventuelle: athérosclérose, éthylisme etc...
- l'examen neurologique,
- les manifestations psychiques: bouffées vasomotrices, troubles sudoraux, émotivité, psychasthénie, névrose.

.../...

Les examens complémentaires :

- ECG :
 - . simple,
 - . avec tentative de reproduction expérimentale, de phénomènes syncopaux,
 - = par compression oculaire (10 secondes),
 - = par massage sinocarotidien (15 secondes),
 - = par manoeuvres respiratoires
 - .. inspiration maximum bloquée,
 - .. après hyperventilation de 20 secondes terminée en inspiration maximum bloquée,
 - .. cold pressure test,
 - .. orthostatisme prolongé (15 minutes).
- EEG, fond d'oeil, radio du crâne.
- Glycémie,
- Calcémie, phosphorémie, E.M.G.

Conclusion :

- Durée d'hospitalisation,
- mode de sortie,
- diagnostic de sortie.

°
° °

3°/ - PRESENTATION des OBSERVATIONS

A - d'une façon générale : les observations ont été classées en fonction de l'étiologie sous trois rubriques principales:

- causes organiques :
 - . troubles cardiovasculaires,
 - . troubles neurologiques,
 - . troubles métaboliques.
- causes fonctionnelles :
 - . troubles psychiques,
 - . troubles réflexes,
- troubles de la conscience inexplicés.

B - d'une façon individuelle :

- les observations dans une catégorie donnée, sont présentées par sexe séparé et âge croissant,
- y sont présentés de façon résumée :

les circonstances, les facteurs favorisants retenus, les prodromes, les phénomènes post-critiques, l'existence ou non d'une perte de conscience, les antécédents soit de même type, soit d'une maladie susceptible d'avoir un rapport étiologique, les résultats schématiques de l'examen clinique, et des examens complémentaires, le diagnostic de sortie, la durée d'hospitalisation.

- en ce qui concerne l'enquête rétrospective, les renseignements supplémentaires relatifs à l'évolution entre l'hospitalisation et la convocation actuelle.

C A U S E S O R G A N I Q U E S

I: Troubles cardiovasculaires

1°/ - troubles du rythme :

- A/ Adams - Stokes,
B/ Tachycardie paroxystique de Bouveret,
C/ Tachycardie ventriculaire,
D/ Fibrillation auriculaire,

2°/ - cardiopathies valvulaires:

- A/ maladie mitrale,
B/ rétrécissement aortique,

3°/ - autres cardiopathies:

- A/ angor,
B/ insuffisance coronarienne électrique,
C/ infarctus du myocarde,

10/ - Les troubles du rythme :

A/ - les accidents d'Adams - Stokes :

- a) - 6 cas ont été observés au cours de blocs auriculo-ventriculaires de type 2/1,
- b) - le mécanisme de ces accidents n'a pas été précisé, car aucun accident n'a été enregistré; mais y correspondent vraisemblablement des arrêts ventriculaires,
- c) - à part le cas très particulier d'un bloc transitoire d'origine rhumatismale, la majorité de ces blocs auriculo-ventriculaires s'observent chez des sujets athéromateux,
- d) - l'âge moyen en est 75 ans,
- e) - la prédominance masculine est nette : 4 hommes, 2 femmes,
- f) - par rapport à l'ensemble des blocs auriculo-ventriculaires vus au cours de l'année, c'est-à-dire 10 cas, les accidents d'Adams-Stokes sont survenus dans la moitié des cas,
- g) - la durée moyenne d'hospitalisation est de 38 jours.

Nom, sexe et âge	LES..F 27	ZA..F 76	PRE..M 64	HAR..M 78	THU..M 79	BOU..M 80
Mois	XI	III	XII	V	II	V
Facteur favorisant	Bloc 2/1	Bloc 2/1	Bloc 2/1	Bloc 2/1	Bloc 2/1	Bloc 2/1
Prodromes	0	M:30. 0	M:32. 0	M:40. 0	M:30. 0	M:25. 0
Perte de connaissance	oui syncope	oui syncope	oui	oui	oui	oui
Phénomènes post-crit.	—	—	—	—	—	—
Antécédents*	non	oui	non	non	non	oui
Examen clinique	R.A.A.	athéro- sclérose	athéro- sclérose	athéro- sclérose	Athéro- sclérose	athéro- sclérose
Examens complém.	ECG non enregistré	ECG non enregistré	ECG non enregistré	ECG non enregistré	ECG non enregistré	ECG non enregistré
Diagnostic	Bloc 2/1 R.A.A. Stokes- Adams	Bloc 2/1 Athérome Stokes- Adams	Bloc 2/1 Athérome Stokes- Adams	Bloc 2/1 Athérome Stokes- Adams	Bloc 2/1 Athérome Stokes- Adams	Bloc 2/1 Athérome Stokes- Adams
Durée hospit. en jours	27	35	21	60	35	38

* identiques ou autres.

B/ - Les accès de tachycardie paroxystique de Bouveret.

- a) - 2 cas ont été observés, avec une tachycardie supérieure à 180/m.
- b) - Le mécanisme des troubles de la conscience a pu être rapporté à l'existence d'une hypotension artérielle concomittante.
- c) - Les deux cas furent observés chez deux femmes âgées de 52 ans.
- d) - La durée d'hospitalisation fut en moyenne de 8 jours.
- e) - Les troubles de la conscience par rapport à 6 cas vus dans l'année sont donc survenus dans 1/3 des cas de tachycardie de Bouveret.

C/ - La tachycardie ventriculaire.

- a) - Un cas a été observé.
- b) - Chez une femme de 88 ans, hospitalisée 40 jours.
- c) - Le trouble de la conscience s'accompagnait de collapsus à 6 de maxima tensionnelle.
- d) - 2 cas de tachycardie ventriculaire ont été observés dans l'année, et les troubles de la conscience notés dans un cas sur deux.

Nom, Sexe Age	HAR... F. 52	MAR... F. 52	LOU... F. 88
Mois	IX	XI	X
Prodromes	Palpitations	Palpitations	---
Perte de connaissance	Oui - Courte	Oui - Courte	Oui
Antécédents	Non identiques Oui autres	Oui	---
Examen Clin.	T.A. 8/4 M. 200	T.A. 5 max. M. 180	T.A. 6 max.
Exam. Compl.	ECG ++	ECG ++	ECG
Diagnostic	Tachycardie de Bouveret	Tachycardie de Bouveret	Tachycardie ventriculaire
Durée hos.	10	6	40

1. The first part of the report is a general description of the project and its objectives. It includes a brief history of the project and a statement of the problem to be solved.

2. The second part of the report is a detailed description of the methodology used in the study. It includes a description of the data collection methods, the statistical methods used, and the results of the analysis.

3. The third part of the report is a discussion of the results of the study. It includes a comparison of the results with the objectives of the study and a discussion of the implications of the findings.

4. The fourth part of the report is a conclusion and a list of references. The conclusion summarizes the main findings of the study and the references list the sources of information used in the study.

1. The first part of the report is a general description of the project and its objectives. It includes a brief history of the project and a statement of the problem to be solved.	2. The second part of the report is a detailed description of the methodology used in the study. It includes a description of the data collection methods, the statistical methods used, and the results of the analysis.	3. The third part of the report is a discussion of the results of the study. It includes a comparison of the results with the objectives of the study and a discussion of the implications of the findings.	4. The fourth part of the report is a conclusion and a list of references. The conclusion summarizes the main findings of the study and the references list the sources of information used in the study.
---	---	---	---

1. The first part of the report is a general description of the project and its objectives. It includes a brief history of the project and a statement of the problem to be solved.	2. The second part of the report is a detailed description of the methodology used in the study. It includes a description of the data collection methods, the statistical methods used, and the results of the analysis.	3. The third part of the report is a discussion of the results of the study. It includes a comparison of the results with the objectives of the study and a discussion of the implications of the findings.	4. The fourth part of the report is a conclusion and a list of references. The conclusion summarizes the main findings of the study and the references list the sources of information used in the study.
---	---	---	---

D/ - La fibrillation auriculaire :

- a) - 5 cas ont été observés,
- b) - il faut distinguer :
 - . la fibrillation auriculaire permanente : 3 cas,
 - . l'accès de tachyarythmie complète paroxystique : 2 cas,
 - . selon la survenue = dans le contexte d'une cardiopathie valvulaire : 3 cas,
2 rétrécissements mitraux,
1 insuffisance mitrale,
= ou bien tachyarythmie complète isolée et régressive
1 cas.
- c) - l'âge moyen est de 62 ans.
- d) - prédominance féminine: 4 femmes, 1 homme.
- e) - dans l'année 1962 ont été observés 20 cas de fibrillation auriculaire dont 1/4 ont fait des troubles de la conscience,
- f) - la durée moyenne d'hospitalisation a été de 30 jours,
- g) - le rôle de l'effort comme facteur déclenchant est à noter.

Nom, sexe et âge	GAI.. M 72	BRU.. F 52	HAR..F 53	JAN..F 53	VIL..F 56
Mois(H)	VIII (10)	X	VIII	II	VI
Facteur favorisant	émotion	effort	effort	effort	---
Prodromes	dysarthrie	0	progressif	0	---
Perte de connaissance	non	oui	oui courte	oui	oui
Phénomènes post-crit.	TA : 16/9	---	---	---	---
Antécédents	---	non	non	oui	non
Examen clinique	---	R.M. en A.C.		R.M.	I.M.
Examens complém.	ECG: HVG arythmie complète		ECG: Fibril. auriculaire paroxystique	ECG: accès de tachyarythmie complète R.M.	ECG: accès de tachyarythmie brusque I.M.
Diagnostic	Lipothymie Arythmie complète	Fibrillation auriculaire lors d'un R.M.	id.	id.	id.
Durée de hospit.	1. SSD *	25	18	30	45

* SSD = sur sa demande

2°/ - Les cardiopathies valvulaires :

A/ - Maladie mitrale :

- a) - un seul cas de syncope d'effort sur 15 maladies mitrales hospitalisées.
- b) - chez une femme de 35 ans, hospitalisée 25 jours.

B/ - Rétrécissement aortique :

- a) - 3 cas ont été observés,
- b) - un seul cas reconnaît le mécanisme de syncope d'effort,
les deux autres étant associés soit à une arythmie complète,
soit à un infarctus du myocarde.
- c) - l'âge moyen est de 65 ans,
- d) - la prédominance masculine est exclusive: 3 hommes,
- e) - pour 6 rétrécissements aortiques examinés dans l'année, 3 ont fait un trouble de la conscience, donc proportion de 1 sur 2.
- f) - durée moyenne d'hospitalisation: 14 jours.

Nom, sexe et âge	DiB..F 35	MAS..M 58	DOL..M 58	SCH..M 81
Mois	VII	IV	X	IX
Facteur favorisant	effort	effort	—	—
Prodrome	étourdis- sement	Douleur thoracique	Douleur thoracique	—
Perte de connaissance	Oui Courte	Oui	Oui	Oui Courte
Phénomènes post-crit.	—	—	Collapsus	—
Antécédents	Non	Oui	Non	Non
Examen clinique	M.M.	R.A.	R.A.	R.A.
Examens complém.	ECG non enregistré au moment:	—	+ ECG, Infarct antérolatéral	+ ECG: arythmie complète. I.V.G.
Diagnostic	Maladie mitrale	R.A. pur Syncope d'effort	R.A. Infarctus myocarde.	R.A. + Insuf. cardiaque
Durée hospit.	25	8	21	15

3°/ - Les autres cardiopathies :

A/ - Angor : clinique et électrique :

- a) - 4 cas d'angor syncopal ont été observés,
- b) - un cas à part: femme de 78 ans, dont l'angor est dû à une aortite spécifique
- c) - 3 autres cas, à prédominance masculine exclusive,
- d) - âge moyen : 63 ans,
- e) - durée moyenne d'hospitalisation: 17 jours,
- f) - 4 angor syncopaux ont été observés par rapport à 19 angor et 2 aortites, dont la moyenne: troubles de la conscience dans 1/5 cas.

Nom, sexe et âge	CHE...F 78	MAJ...M 52	GAL...M 55	Le F...M 81
Mois	XI	VII	IV	I
Facteur favorisant				
Prodromes	douleur angineuse	douleur angineuse	douleur angineuse	douleur angineuse
Perte de connaissance	Oui courte	Oui chute	Oui	Oui
Antécédents	Oui nombreux	Non	Non	Non
Examen clinique	Aortite syphilit.			I.V.G.
Examens complém.	ECG: ischémie latérale	ECG: ischémie antérieure EEG	ECG : ischémie antérieure	ECG : ischémie latérale
Diagnostic	Angor syncopal Aortite Σ	Angor syncopal	Angor syncopal	Angor syncopal I.V.G.
Durée hospital.	10	18	24	15

B/ - Insuffisance coronarienne électrique :

- a) - cinq cas ont été observés,
- b) - l'aspect clinique n'est pas stéréotypé et peut-être d'autres facteurs interviennent-ils (éthylisme ou séquelle de traumatisme crânien),
- c) - âge moyen; 65 ans,
- d) - 3 hommes et 2 femmes,
- e) - durée d'hospitalisation, en moyenne, 8 jours,
- f) - 20 cas d'insuffisance coronarienne électrique ont été observés dans l'année donc 1/4 cas ont présenté des troubles de la conscience,

Nom, sexe âge	TRU..F 48	ESL..M 51	ALO..M 56	CON..M 73	GOU..F 82
Heure	18	8	3		10
Mois	VIII	VIII	IV	X	XII
Facteur favorisant		éthyl	éthyl	effort	
Prodromes				précordialgies	Vertiges Vomissements Céphalée Chute
Perte de connaissance	Oui	Oui courte	Oui 20'	Non	Non
Phénomènes post-crit.		Morsure langue	Blessure face	TA:10/6 Pouls: 140	
Antécédents	Depuis 4 ans	Non	Non trauma crânien ancien		HTA
Examen clinique					TA: 19/9
Examens complém.	ECG: ischémie étendue antér.	ECG:HVG ischémie lat. EEG: pointes + clonies	ECG: ischémie ant.lat. EEG:théta antér.	ECG:ischémie latérale	ECG: HVG ischémie antérolat.
Diagnostic	Perte connais. Insuf. coron.	Ethyl.EEG ++ Ischémie latérale	Perte connais. Antéc.trauma crânien Ischémie ant.lat.	Lipothymie Insuffisance coronaire	Lipothymie HVG.Insuf. coronaire
Durée hospital.	1 SSD	9	25	3	4

C/ - Infarctus du myocarde :

- a) - 10 cas d'infarctus du myocarde ont été observés,
- b) -- la plupart des troubles de la conscience (8 / 10) survenaient dans le cadre d'un collapsus,
- c) - 2 cas méritent le terme d'infarctus du myocarde syncopal,
- d) - âge moyen: 64 ans,
- e) - sexe: 7 hommes, 3 femmes,
- f) - 80 cas d'infarctus ont été hospitalisés, 1 cas sur 8 présente des troubles de la conscience,
- g) -- durée moyenne d'hospitalisation : supérieure à deux mois.

Nom, sexe âge	LON..M 56	MAN..M 76
Heure	17	
Mois	IX	VII
Prodromes	Douleur: précordialgie	Douleur thoracique
Phénomènes post-crit.	Douleur persistante	
Perte de connaissance	Oui	Oui Courte
Antécédents	Non	Non
Examen clinique	T.A. : 8/5	T.A.: 10/6
Examens complémentaires	ECG: infarctus antéroseptal	ECG: infarctus antérieur étendu
Diagnostic	Infarctus myocarde	Infarctus myocarde
Durée hospitalisation	46	43

CAUSES ORGANIQUES (suite)

II : les troubles neurologiques:

- 1°/ ictus cérébral,
- 2°/ vertiges vrais,
- 3°/ métastases cérébrales,
- 4°/ traumatisme crânien immédiat,
- 5°/ tétanie,
- 6°/ incidence d'antécédent de traumatisme crânien,

1°/ - Ictus cérébral :

- a) - 8 cas d'ictus cérébral ont été observés,
- b) - âge moyen : 75 ans,
- c) - sexe: 4 hommes et 4 femmes,
- d) - existence
 - . d'une hypertension artérielle permanente : 4 cas,
 - . d'une athérosclérose cérébrale : 3 cas,
 - . d'une arythmie complète : 3 cas,
 - . d'une hypertrophie ventriculaire gauche : 4 cas,
 - . de séquelles neurologiques : 4 cas,
- e) - durée moyenne d'hospitalisation: 17 jours.

Nom, sexe âge	JOL..F 73	WEB..F 75	PER..F 76	ALEX..F 87
Mois	I	II	II	VIII
Facteur favorisant		effort		
Prodromes	Faux vertige	malaise		
Perte de connaissance	Oui	Oui courte	Oui 10'	Oui courte
Phénomènes post-crit.			TA : 22/10	Chute TA:21/10
Antécédents	Non	Non	Oui: 1 fois	Oui: 1 fois
Examen clinique	TA:18/10	TA: 15/9 hémiparésie G	TA: 12/8	TA : 21/10
Examens complém.	FO: stade II ECG : HVG	ECG : arythmie complète	ECG : arythmie complète rapide I.C.	ECG: HVG
Diagnostic	Ictus résolutif Artériopathie cérébrale	Ictus cérébral Arythmie complète	Ictus cérébral Arythmie complète I.C.	Ictus H.T.A. H.V.G.
Durée hospital.	10	35	SSD: 1	6 mois

Suite du tableau précédent (ictus cérébral, 4 hommes)

Nom, sexe âge	RAQ..M 62	MAR..M 72	MAL..M 76	VER..M 77
Mois	III	XII	I	XI
Heure			14	8
Facteur favorisant	éthyl			
Prodromes		Faux vertige	Faux vertige	Etour - dissement
Perte de connaissance	Oui	Oui	Oui	Oui
Phénomènes post-crit.	Euphorie		TA : 12/7 aphasie	TA: 18/10 aphasie
Antécédents	Oui avec hémiplegie G	Oui 1 fois	Oui 1 fois	Non
Examen clinique	TA: 20/10	TA: 14/10	TA: 12/7	TA: 18/10 Tachyarythmie complète
Examens complém.	ECG : HVG		EEG : thêta pointues temporales	FO: stade II
Diagnostic	Ictus Ethyl. H.T.A.	Ictus cérébral Décédé	Ictus cérébral Aphasie	Ictus avec aphasie Arythmie complète
Durée hospital.	22	12	11	15

2°/ - vertiges vrais :

affections disparates : 2 vertiges vrais

- 1 syndrome cochléo vestibulaire chez une hypertendue,
- 1 sclérose en plaques,

Nom, sexe âge	HER...F 30	MAR...F 71	COL...M 44	MAS...M 48
Heure	7	8	18	
Mois	I	VIII	XII	XII
Facteur favorisant	marche		éthyl	
Prodromes	vertige vrai	vertige vrai	vertige vrai	vertige vrai
Perte de connaissance	Oui 10'	Oui	Oui 15'	Oui
Phénomènes post-crit.	céphalée	miction Hématome occiput		
Antécédents	Oui plus.fois	Oui 2 fois	Oui	Oui
Examen clinique	Grossesse en cours	TA: 21/10 Tr.équilibre		S.E.P.
Examens complém.	Ex.OWL: Hypersensibilité labyrinthique	Nystagmus	EEG:normal Ex.OWL: normal	Nystagmus
Diagnostic	Vertige vrai femme enceinte	H.T.A. Syndrome cochléo- vestibulaire irritatif	Vertige vrai Perte de connaissance	S.E.P. Syndrome vestibulair
Durée hospital.	4	18	21	1

3°/ métastases cérébrales : 1 cas

4°/ traumatisme crânien immédiat : 2 cas

pour mention, car les deux sujets sont sortis sur leur demande immédiatement.

Nom, sexe âge	TRI..F 54	LeB..M 26	ZHA..M 38
Heure			18
Mois	VIII	IV	I
Facteur favorisant		Trauma crânien par choc	Trauma crânien par chute accidentelle
Perte de connaissance	Oui	Oui	Oui
Phénomènes post-crit.		Blessure front.	Echymose front
Antécédents	Non K sein	Non	Non
Examens complém.	EEG: delta		
Diagnostic	Perte de connaissance métastases cérébrales	Perte de connais par traumatisme	Perte de connais. par traumatisme
Durée hospital.	4	2 S.S.D.	2 S.S.D.

5°/ - Tétanie :

- a) - 4 cas de tétanie ont été observés :
 3 cas avec perte de conscience,
 1 cas avec lipothymie.
- b) - circonstances de survenue:
 spontanément: 2 cas,
 lors d'une émotion, d'effort, facteurs de polypnée: 2 cas,
- c) - âge moyen: 34 ans
- d) - sexe: prédominance féminine: 3 femmes, 1 homme
- e) - influence climatique: prédominance hivernale,
- f) - manifestations prodromiques: fourmillements : 4 cas
 contracture : 2 cas,
 signe de Trousseau: 1 cas,
 vertige : 1 cas,
 Chvostek : 3 cas,
- g) - évolutivité antérieure: 3 cas sur 4.
- h) - confirmation diagnostique : (EMG positif: 3 cas,
 calcémie: 2 fois normale, 2 fois abaissée,
- i) - sur 10 hospitalisations pour tétanie, 4 ont fait des troubles de la conscience,
- j) - durée d'hospitalisation: 5 jours.

Nom, sexe, âge	NOV..F 20	PRO..F 16	ERR..F 38	ROC..M 34
Mois (h)	II	XII (16 h)	II	XI
Facteur favorisant		effort polypnée		émotion discussion
Prodromes	fourmillements contracture	malaise crispation fourmillements	malaise fourmillements s; de Trousseau	vertige fourmillements
Perte consc.	Non	Oui	Oui	Oui très court
Phénomènes post-crit.		Trousseau +	Chvostek ++	
Antécédents	Oui très nombx	Non	Oui	Oui plus.fois
Examen clinique	Tr.dentition Chvostek.Trousseau	T.A. 12/6 Chvostek ++	T.A. 10/7	Chvostek
Examens complém.	Calcémie: 0,80 E.M.G. ++	Calcémie: 98 mg E.M.G. ++	Calcémie: 100 mg E.M.G. ++ Hyperventilation ++	EEG : NI
Diagnostic	Tétanie hypocalcémique	Tétanie. S.hyperventilation	Tétanie normocalcémique	Tétanie connue
Durée hospital.	S.S.D. 1	5	S.S.D. 1	S.S.D. 2

60/ - Incidence d'antécédent de traumatisme crânien (Ant.Tr.C)

- a) - dans 19 cas, la notion d'antécédent de traumatisme crânien est retrouvée
- b) - elle est associée: 7 fois à un éthylisme,
1 fois à une toxicomanie,
2 fois à des facteurs d'orthostatisme,
1 fois à une ischémie myocardique (QS)
- c) - sexe: 13 hommes et 6 femmes,
- d) - il y a seize cas de perte de conscience, et 2 cas de lipothymie.
- e) - âge moyen: 39 ans,
- f) - répartition selon la date du traumatisme crânien:
moins de 1 mois: 3 cas,
entre 1 mois et 1 an: 3 cas,
au dessus de 1 an: 12 cas,
- g) - durée d'hospitalisation: huit jours,
- h) - EEG: 14 ont été pratiqués: normal : 3
mal organisé ou désynchronisé : 3
plat : 1
lent 2
théta paroxystique: 5

Nom, sexe, âge	LuB..F 22	LeB..F 29	MEC..F 37	DuB..F 37	ROU..F 40	INQ..M 22
Heure, Mois	8, II	3, VI	VII	2, VIII	17, III	23, I
Facteur favorisant		Lever nocturne	éthyl aigu	Intoxic. Corydrane	1e lever convalesc.	
Prodrome	Faux vertige	Faux vertige			Faux vertige	Pâleur étouffement
Perte connais.	Oui 10'	Oui	Oui	Oui	Oui 30'	Oui 15'
Phénomènes post-crit.		Echymose TA: 10/6	Somnol.	Amnésie	Barbituriques ds urines	Mors. langue Miction désorient.
Antécédents ident. autres	Tr.C. Moins 1 mois	Tr.C. Oui	Tr.C. 1 mois	Frac. rocher - 1 mois	Tr.C. Oui.	Tr.C.
Examen clinique		TA: 8/4 Pouls: 55	TA: 11/7 éthyl chr.	S. subjectif Névropathe Toxicomane		
Examens complém.	EEG: NL	EEG: théta pointues	EEG: mal organisé	EEG: lent	EEG: tracé désynchronisé	EEG: tracé rythme lent.
Diagnostic	Perte Cs Séquelle tr.c. récent	Perte Cs TA: 8/4 Ant.Tr.C.	Perte Cs. éthyl. Ant.Tr.C.	Perte Cs Toxicomane Tr.C.	Perte Cs Intoxic. barbituriques Ant.Tr.C.	Perte Cs Tr.C.
Durée hospital.	1	7	15	SSD 1	6	8

Ant.Tr.C. (suite du tableau précédent)

Nom, sexe âge	NED..M 26	NOS..M 28	THE..M 35	RIC..M 35	TOU..M 36	EGO..M 41
Heure, mois	7, III	18, XII	15, VII	V	VIII	16, VII
Fact. favor.	éthyl.		effort ++			éthyl
Prodrome	faux vertige	brouillard dvt yeux				
PerteCs	non	oui	oui	oui	oui	oui
Phénomènes post-crit.		Mors. langue Plaie temporale	Miction Plaie pariétale	Nausée Plaie front.	amnésie	
Antécédents	Tr.C. récent	Tr.C.	Tr.C.	Tr.C. glaucome	Tr.C.	Tr.C. 1 An
Examen clinique		Débile Ethyl. chron.				S. subjectif Ethyl. chron.
Examens complém.		EEG: tracé plat	EEG: theta pointues paroxyst.	EEG: theta paroxyst.	EEG: tracé désynchron.	EEG: normal
Diagnostic	Lipothymie Ant.Tr.C.	Perte Cs Ant.Tr.C.	Perte Cs Ant.Tr.C.	Perte Cs Ant.Tr.C.	Perte Cs Ant.Tr.C.	Perte Cs Tr.C. Ethyl.
Durée hosp.	1	10	13	28	6	10

Ant.Tr.C. (suite et fin)

Nom, sexe âge	MOR..M 41	BAR..M 48	AIT..M 51	COU..M 52	THI..M 56	LEH..M 63
Heure, mois	21, VI	18, V	14, XI	8, V	VI	III
Fact.favor.	éthyl.		éthyl.	éthyl		éthyl.
Prodrome		vertige vrai	malaise			
Perte Cs	Oui	non	oui	oui	oui	oui
Phénomènes post-crit.	agitation anxiété	douleurs épigastr.		plaie orbite		céphalée
Antécédents	delirium Tr.C.	Oui Tr.C.	Tr.C.	Tr.C.	Tr.C. - 1 an	Fract.rocher - d'1 an
Examen clinique	TA:15/10 Pouls:48	TA:11/6 Pouls:55		Pithiatique	Ethyl chronique	
Examens complém.	EEG: théta pointues	EEG: normal	Crâne: fracture		EEG:théta paroxyst.	
Diagnostic	Perte Cs Ethyl.Tr.C. Bradycardie	Lipothymie Ant.Tr.C.	Perte Cs Tr.C.	Perte Cs Tr.C.	Perte Cs Tr.C.	Perte Cs Tr.C.
Durée hospital.	11	9	14	3	8	1

C A U S E S O R G A N I Q U E S (suite)

III : les troubles métaboliques :

- 1°/ séquelles de gastrectomie,
2°/ Addison,
3°/ hypoglycémies,
4°/ éthyilisme aigu.

3°/ - Hypoglycémies :

- a) - 8 cas d'hypoglycémie en dehors des syndromes post-gastrectomie,
- b) - il faut distinguer :
 5 cas de surdosage d'insuline chez des diabétiques, (1e tableau)
 3 cas d'hypoglycémie organique, (2e tableau, page suivante)
- c) - parmi ces derniers 2 cas avec des troubles psychiques et non électro-encéphalographiques,
- d) - durée moyenne d'hospitalisation: 12 jours,
- e) - âge moyen: 47 ans
- f) - 5 hommes, et 3 femmes,

Nom, sexe âge	RAM..M 36	CRU..M 44	VAN..F 28	SIM..F 45	RIC..F 77
Heure, mois	6, V	11, VII	17, VII	8, II	9, III
Fact.favor.	à jeun			à jeun	
Prodromes	sueurs	vertiges	frissons sueurs	sueurs vertiges	
Perte Cs.	Oui	oui	oui	oui	oui
Phénomènes post-crit.	blessure tempe		chute ecchymose		
Antécédents	oui			oui	
Examen clinique	Diabète insuline	Diabète Insuline	Diabète Insuline	Diabète Insuline	Diabète Insuline
Examens complém.		Glycémie: 0,50		Glycémie: 0,80	
Diagnostic	hypoglycémie Diabète	Hypo- glycémie Diabète	Hypo- glycémie Diabète	Hypo- glycémie Diabète	Hypoglycémie Diabète
Durée hospital.	3	5	SSD: 2	8	15

Hypoglycémies (2e tableau)

Nom, sexe âge	MER...M 38	DEL..M 44	De B..M 59
Heure, mois	16, III	IX	20, XII
Facteur favorisant			Froid, à jeun, effort, émotion
Proffromes	Malaises, Sueurs	Vertiges, Sueurs	Agitation psychomotrice
PerteCs	Non	Oui	Oui
Phénomènes post-crit.		Chute: plaie de la face	Chute: quelques plaies
Antécédents	Oui Dépression Hypoglycémie	Oui Antécédents digestifs (pancréatite)	Très nombreux depuis 4 ans
Examen clinique	Névrose hypocondriaque		
Examens complém.	Glycémie: 0,80	Glycémie: 0,70	Hypoglycémie permanente 0,50 EEG : + + + Foyer pointes - ondes
Diagnostic	Névrose hypocondriaque. Hypoglycémie permanente	perte de Cs Hypoglycémie, séquelles de pancréatite	Hypoglycémie permanente.
Durée hospit.	6	SSD : 4	38

4°/ - Ethylisme aigu :

- a) - onze cas ont été observés, où l'éthylisme était le seul facteur vraisemblable, en même temps qu'isolé, du trouble de la conscience,
- b) - âge moyen: 50 ans,
- c) - prédominance masculine: 8 hommes et 3 femmes,
- d) - antécédents d'éthylisme chronique : 6 cas,
- e) - durée moyenne de l'hospitalisation: 5 sujets sont sortis sur leur demande pour les 6 restants: durée moyenne: 15 jours.

Nom, sexe âge	ZIT..M 19	BOZ..M 28	AMA..M 28	HEU..M 52	JAR..M 52	HAN..M 59
Heure, mois	VI	X	VII	X	19, V	7, V
Facteur favorisant	éthyl aigu	éthyl aigu	éthyl aigu	éthyl. aigu	éthyl aigu	éthyl aigu
Prodromes		malaise				sueurs vue trouble
Perte Cs	oui	oui	oui	oui	oui	oui
Phénomènes post-crit.	TA:10/6	chute ecchymose	blessure face	miction ecchymoses		amnésie
Antécédents		D.T.récent	éthyl. chronique	éthyl. chronique	3-4 antérieurs	
Examen clinique		éthyl. chronique				
Examens complém.		EEG:tracé rythme instable				
Diagnostic	éthyl. aigu	éthyl. aigu	éthyl. aigu	éthyl. aigu	éthyl. aigu	éthyl. aigu
Durée hospital.	4	12	SSD 1	8	SSD 2	5

Ethylisme aigu (suite du tableau précédent)

Nom, sexe âge	GRA..M 68	DES..M 66	MAC..F 35	CAD..F 58	GUI..F 50
Heure Mois	V	16 II	18 II	VII	IV
Facteur favorisant		éthyl.aigu	éthyl.aigu conflit affectif	éthyl.aigu	predelirium tremens
Prodrome		état ébriété			
Perte Cs	oui	non	non	oui	
Phénomènes post-crit.	TA: 10/8	TA : 9/7 pouls: 100	confusion TA : 16/11 pouls: 160	TA:max 7	
Antécédents				oui	
Examen clinique	éthyl. chronique		neurotonie	éthyl. chronique	éthyl. chronique
Examens complém.					
Diagnostic	éthylisme aigu	éthylisme aigu	éthylisme aigu	éthylisme aigu	delirium tremens
Durée hospital.	SSD 1	SSD 1	SSD 1	37	25

1°/ - Troubles psychiques :

- a) - affections très disparates : 14 cas,
 - les manifestations pratiquement physiologiques :
 - . émotion: 2 cas,
 - . chagrin, deuil récent: 3 cas,
 - les manifestations hystériques : 5
et pithiatiques : 1
 - les manifestations hypocondriaques : 1
 - les manifestations névrotiques, angoisse, 2

b) - âge moyen : 35 ans,

c) - sexe : 8 femmes et 6 hommes,

d) - durée moyenne d'hospitalisation: 7 sujets sont sortis immédiatement,
pour les 7 restants: durée moyenne : 15 jours,

e) - symptomatologie : crises de larmes : 3 cas,
agitation psychomotrice : 4 cas,
grande fréquence antérieure : 11 cas.

Nom, sexe âge	DAR..F 17	POU..F. 27	BUR..F 27	SAL..F 27	BEL..F 36
Mois	XI	I	VIII	XII	IV
Facteur favorisant	contrariété décès récent		difficultés affectives		émotion
Prodromes	larmes. picot. yeux	palpitation doul. abdom.	modification d'ambiance	malaise	
Perte Cs	non	non	cui. très courte	Oui. très courte	Oui 20 '
Phénomènes post crit.	vomissements			crise de larmes	TA: 14/ Pouls:
Antécédents	anorexie mentale	oui		cui	oui. Tr nombreu
Examen clini	TA : 9/5 pouls: 60	anxiété tr. caract.		Chvostek C. hystérique	Chvoste
Examens complém.	EEG: éléments pointus irritatifs	EEG: normal			EEG: tra désynch
Diagnostic	lipothymie	névrose d'angoisse	syncope d'origine émotive	syncope hystérique	syncope d'origi émotive
Durée hospital.	SSD 1	2	SSD 1	SSD 1	13

Troubles psychiques (suite du tableau précédent)

Nom, sexe et âge	BAR..F 41	BOU..F 41	LAC..F 63	COM..M 16	AOU..M 20
Heure Mois	21, IX	X	IV	X	9, VIII
Facteur favorisant		chagrin décès récent		cinéma émotion	Algie diffuse
Prodromes	agitation psychomotrice	sueurs angoisse malaise	agitation psychomotrice	tremblement affaissement	
Perte Cs	Oui	Non	Non	Non	Oui
Phénomènes post-crit.	Larmes TA: 21/11	TA: 17/10 Pouls: 120	Larmes	Agitation	Agitation
Antécédents	Oui, 2 fois		Oui		Oui, 1 fois
Examen clinique	TA: 12/8	TA: 12/8 Pouls: 70			Instable Caractériel
Examens complém.		EEG: N1			
Diagnostic	Syncope hystérique	Lipothymie	Névrose hystérique	Lipothymie	Perte Cs par dou-leur. Névropathe hystérique
Durée hospital.	28	SSD 1	SSD 1	2	SSD 1

Troubles psychiques (suite et fin)

Nom, sexe et âge	LAN..M 39	LAN..M 57	LAU..M 40	COU...M 42
Heure, mois	XI	IX	10, V	XI
Facteur favorisant	Douleur épigastrique			
Prodromes		modification ambiance	algies diffuses	précordialgies sueurs vertiges
Perte Cs	Oui	Oui	Non	non
Phénomènes post-crit.		Angoisse		
Antécédents	Oui - 2 fois	Oui	Oui - 5 fois	oui
Examen clinique	Hypocondriaque Polyopéré	Névrose d'angoisse	Pithiatisme	Troubles caractériels
Examens complém.	EEG : normal			
Diagnostic	Perte Cs par douleur. Hypocondrie	Perte Cs émotion. Névrose angoisse	Pithiatisme	Névrose hystérique
Durée hospital.	40	12	SSD 1	12

CAUSES FONCTIONNELLES

2°/ Troubles Réflexes:

A/ Les entités bien connues :

- l'ictus laryngé,
- l'hyperréflexivité sinocarotidienne,
- hypotension orthostatique habituelle,
- syncope vasovagale,
- syncope vagovagale,

B/ Facteurs favorisants :

- réflexes nociceptifs,
- facteur orthostatique vraisemblable,
- confinement,
- jeûne,
- situation prémenstruelle, ou menstruelle,
- sinusite,
- certains mouvements de la tête
- soustraction relative de globules rouges

2°/ Les troubles réflexes.

A/ Les entités bien connues.

1) - L'ictus laryngé :

- a) 3 cas observés - avec perte de connaissance brève,
- b) Age moyen : 54 ans,
- c) Prédominance masculine exclusive,
- d) Influence climatique certaine : hiver,
- e) Antécédents de bronchopathie chronique dans 1 cas,
- f) Répétition des épisodes dans 2 cas,
- g) Durée d'hospitalisation moyenne : 37 jours.

Nom - Sexe Age	RO... M 49	LIO... M 54	DU... M 58
Heure	6	18	--
Mois	XII	II	II
Facteurs favorisants	Marche Toux	Toux	Toux
Prodromes	Poitrine gonflée	Picotements gonflement	impression d'éclate- ment de la poitrine
Perte de connaissance	oui, ... trou noir	oui - 1 min.	oui - 15 min.
Phénomènes post-crit.	-	céphalées	obnubilation
Antécédents	4 fois	2 à 5 fois par hiver depuis 5 ans	non
Exam. clin.	-	Bronchopathie chronique	-
Exam. compl.	EEG : Théta pointu	EEG : normal	EEG et ECG : normaux
Diagnostic	ictus laryngé	ictus laryngé	syncope post- tussive
Durée d'hosp. (jours)	100	7	5

2) - Hyper-réflexivité sino-carotidienne :
1 cas.

3) - Hypotension orthostatique habituelle :
1 cas.

Nom - Sexe Age	NAL... F 79 ans	COL... F 46 ans
Heure	22	-
Mois	III	I
Facteur favori- sant	Flexion tête en avant	-
Prodromes	Faux vertige chute	Pâleur - striction affaïssement
Parte de conn.	non	non
Phénomènes post- critiques	Plaies genoux	frissons
Antécédents	oui- 6 fois même position	oui - debout prolongé ou rapide au lever
Exan. clin.	T.A. 16-9 sclérose vasculaire	Hypotension orthostatique T.A. 11-7 R.o.c. + avec extrasystoles
Exan. compl.	RSC +++ EEG : thêta paroxystiques	-
Diagnostic	Lipothymie hyper-réflexivité sino- carotidienne	Hypotension orthostatique
Durée d'hospitalisa- tion (jours)	9	27

4) - Syncope vaso-vagale :

- a) 2 cas ont été rapportés, car reproduits expérimentalement ;
- b) Observés chez deux adolescents, dont l'un est porteur d'une insuffisance aortique.

5) - Syncope vago-vagale :

- a) 2 cas également rapportés du fait de la confirmation expérimentale
- b) sexe masculin exclusivement ;
- c) durée d'hospitalisation moyenne : 53 jours.

Non - Sexe Age	HAI... M 17	SCHA... M 19	HEM... M 50	BOV... M 75
Heure	17	10	-	-
Mois	I	XII	VII	V
Facteur favorisant	essoufflement effort	à jeun debout nétro	-	-
Prodromes	vertiges nausées 20 minutes	chaleur	Malaise tr. visuels affaïssement	-
Perte de conn.	oui	oui - 1 min.	oui	oui
Phénom. post-crit.	-	-	sueurs dyspnée vomissements	contusion de l'épaule
Antécédents	non	oui - 3 fois	oui - 2 fois dont une fracture	-
Exan. clin.	I.A.	-	-	-
Exam. compl.	Epreuves R.O.C. +++ S.C. avec syncope expérimen- tale	R.O.C. +++ reproduc. expér.	Radios : éventra- diag. radiol. tion diaphragmati- que - opérée : réfection du diaphrag- me - Disparition totale des perte de conn.	
Diagnostic	I.A. - vagotonie et perte de conn.	syncope vaso- vagale	syncopes vago-vaga- les à répétition par éventration diaphragmatique	Cancer de l'estomac S.vago-vaga
hospitalisat.	15	4	16	90

B/ Facteurs favorisants :

1) - réflexes nociceptifs :

- a) - soit immédiatement : c'est la douleur syncopale : 3 cas,
- b) - soit lors de la douleur provoquée et du contexte de l'extraction dentaire : 3 cas,
- c) - pour deux cas, le diagnostic de tétanie n'a pas été confirmé,
- d) - dans l'ensemble, prédominance masculine: 5 cas pour 1 femme,
- e) - âge moyen: 29 ans,
- f) - durée moyenne d'hospitalisation : 6 jours,

Nom, sexe âge	DAH..M 17	LeF..M 23	HAM..M 34	CAS..M 36	LAW..M 27	HOU..F 37
Heure, mois	X	6, XII	9, V	VII	IX	VI
Facteur favorisant	Doul.par trauma épaule		effort	extraction dent.en cours	extract. dent. récente 18:38	extract. dentaire récente
Prodromes		Doul.digest. Agitation	douleur lombaire	vertige fourmil. mains d'accoucheur		
Perte Cs	Oui	Non	Non	Oui	Oui	Oui
Phénomènes post-crit.		TA : 6/2	faux vertige			
Antécédents	Non	Oui, 6 fois		Oui. Plus.antéc.	Non	Oui. 2 fois
Examen clinique		Neurotonie	TA:12/8 pouls: 70			TA : 9/5 Chvostek ++
Examens complém.		EEG: N1 ECC: bigéminisme intermittent		Calcémie: 100 mg		EEG: syncope sous hyper- onée
Diagnostic	Perte Cs par douleur	Lipothymie par douleur digestive	Lipothymie par douleur	Perte Cs extr.dent. Tétanie probable	Perte Cs post- extr.dent.	Perte Cs extr.dent. S.hyper- ventilation
Durée hospital.	SSD 2	15	5	4	SSD 3	28

2) - facteur orthostatique vraisemblable :

a) - lever nocturne : 2 cas,

âge moyen: 59 ans, 2 femmes

(1 autre cas associé à un traumatisme crânien ancien)

b) - lever matinal: 2 cas

(1 cas dans le contexte d'une convalescence, mais avec notion de traumatisme crânien séquellaire)

Nom, sexe âge	PER..F 52	ROU..F 67	De M..M 32	CAY..F 36
Heure, mois	2, IV	3, VIII	8, I	8, VIII
Facteur favorisant	lever nocturne pour miction	lever nocturne	lever	lever règles
Prodromes	bourdonnements d'oreilles		céphalée	vertige éblouissement
Perte Cs	Oui 60'	oui	Oui. avec clonies	Oui. 30'
Phénomènes post-crit.	Pouls: 40 contrôlé au moment.	chute		TA: 12/8 Pouls: 120
Antécédents	Oui. 3 fois en 1 mois. Mélancolie	oui	non	Oui. Lors des règles.
Examen clin.		R.O.C. = 0	TA: 13/8 pouls: 70	
Examens complém.	R.O.C.: 80-35	EEG: théta paroxyst.	EEG: théta paroxyst.	EEG: théta pointues paroxystiques
Diagnostic	Perte Cs nocturne	Perte Cs nocturne	Perte Cs	Perte Cs
Durée hospital.	5	8	12	15

c) - orthostatisme prolongé :

(isolé : 2 cas,

avec froid et dénutrition : 3 cas :

(avec atmosphère confinée : 4 cas (voir tableau page suivante)

Nom, sexe Âge	GAU..F 20	CHA..F 52	PRA..M 56	PEN..M 84	DET..F 69
Heure, mois	8, V	9, III	VIII	8, XI	12, III
Facteur favorisant	debout 60 '	debout prolongé	dénutrition	debout dénutrition métré	debout froid
Prodromes	sueurs vertiges		sueurs	sueurs	étourdis. fourmillem. chute
Perte Cs	Oui 30 '	oui 5 '	non	oui	non
Phénomènes postcrit.		blessure face	idées d'autolyse		plaie du front
Antécédents	Oui 2 fois	oui. souvent depuis 30 ans		oui. depuis l'âge de 20 ans	oui. avec qq. pertes Cs
Examen clinique	Emotivité				TA : 16/9 phobies
Examens complém.	EEG: très riche thêta paroxyst.	EEG: thêta pointues paroxyst.			EEG: thêta trop riches
Diagnostic	perte Cs	perte Cs	lipothymie	perte Cs	lipothymie
Durée hospital.	5	13	SSD 1	9	11

(orthostisme prolongé, avec atmosphère confinée)

Température °C	CHG. A 20	SAT. M 25	MLL. M 75	REQ. F 70
Heure, date	15. VII	19. II	VI	6. X
Re tour d'installation	mémo	début en sursuif. Attente	mémo	début mémo
Éprouettes	trouble difficile	sucres affaïssement	nausée	malaise affaïssement
Autre obs	non	non	non	non
Phénomènes post-acc. v.	VI 173		voiciement sueurs	
Autre obs	trouble difficile	Oui - 3 fois	Oui - Nombreux	
Autre difficile	VI 173 trouble	trouble Tr. du caractère	TA : 13.5 Puls: 52	VI : 14.1
Autre difficile		ELT; t. l. ta paroxys. responables		glycémie : normale
Autre difficile	trouble difficile trouble	hypothymie	Léptomye Bradycardie sinusale	hypothymie
Autre difficile		20	SSD 1	2

3) - Le confinement : 2 cas

4) - Le jeûne : 3 cas

Nom - Sexe Age	SCH... F 21	CAM... F 22	MICH... F 22	BUR... F 54	DEV... M 41
Heure	19	-	-	22	6
Mois	V	IX	XII	XII	I
Facteurs Favorisants	Confinement diarrhée	cinéma sortie	Froid à jeun	à jeun éthyl.	froid à jeun
Prodromes	-	céphalées vomissements	faux vertige	sueurs	malaise sueurs
Perte de conn.	oui 2 min.	non	oui courte	non	oui courte
Phénomènes post-crit.	T.A. 8-6 Pouls 100	T.A. 12-8	-	-	-
Antécédents	oui 1 fois	-	oui	oui très nombreux	-
Exam. clin.	Chvoestek T.A. 9-6	-	-	-	-
Exam. compl.	calcémie 98 ng	-	-	-	-
Diagnostic	Perte de conn.	lipothymie	perte de conn	lipothymie	perte de conn.
Durée d'hosp.	5	5	6	6	8

5) - La situation prémenstruelle ou menstruelle : 2 cas

6) - L'existence d'une sinusite : 1 cas

7) - Certains mouvements de la tête : 1 cas

Nom - Sexe Age	BRA... F 18	DET... F 24	LAS... M 60	SAI... M 58
Heure	-	21	-	-
Mois	IX	VI	I	VI
Facteurs favorisants	règles le matin	S. prémenstruel	sinusite	flexion tête en avant
Prodromes	malaise	chaleur	malaise	faux vertige chute
Perte de connais- sance	non	oui 10 min.	non	non
Phénomènes post-crit.	-	-	sinusite fébrile	plaie du cuir chevelu
Antécédents	-	oui	non	HTA éthylisme
Exam. clin.	-	T.A. 10-5 Pouls 70 Chvoestek	sinusite fièvre	T.A. 15-6 Hépatomégalie
Exam. compl.	-	EEG : thêta pointues paroxystiques	EEG : quelques thêta paroxysti- ques	-
Diagnostic	lipothymie	perte de conn.	lipothymie sinusite	lipothymie éthylisme chronique
Durée d'hosp.	1 sortie sur sa demande	6	15	5

8) - Soustraction relative de globules rouges

2 cas.

On discute dans ces deux cas le rôle de l'anémie, qui a pu intervenir peut-être comme facteur anoxique, ou bien comme facteur d'hypotension orthostatique.

Nom - Sexe Age	DEL... F 38	VLA... M 80
Heure	-	-
Mois	V	XII
Facteurs favorisants	donneur de sang (après soustraction)	-
Prodromes	Malaises sueurs	malaise
Perte de conn.	oui	oui
Phénomènes post-crit.	T.A. 8-6 Pouls 100	Plaie front T.A. 10-5
Antécédents	oui 1 fois	non
Exam. clin.	-	anémie isolée
Exam. compl.	-	G.R. 2 millions
Diag.	syncope après soustraction de sang	Perte de conn. anémie hypochrome
Durée d'hosp.	7	13

1

2

3

4

5

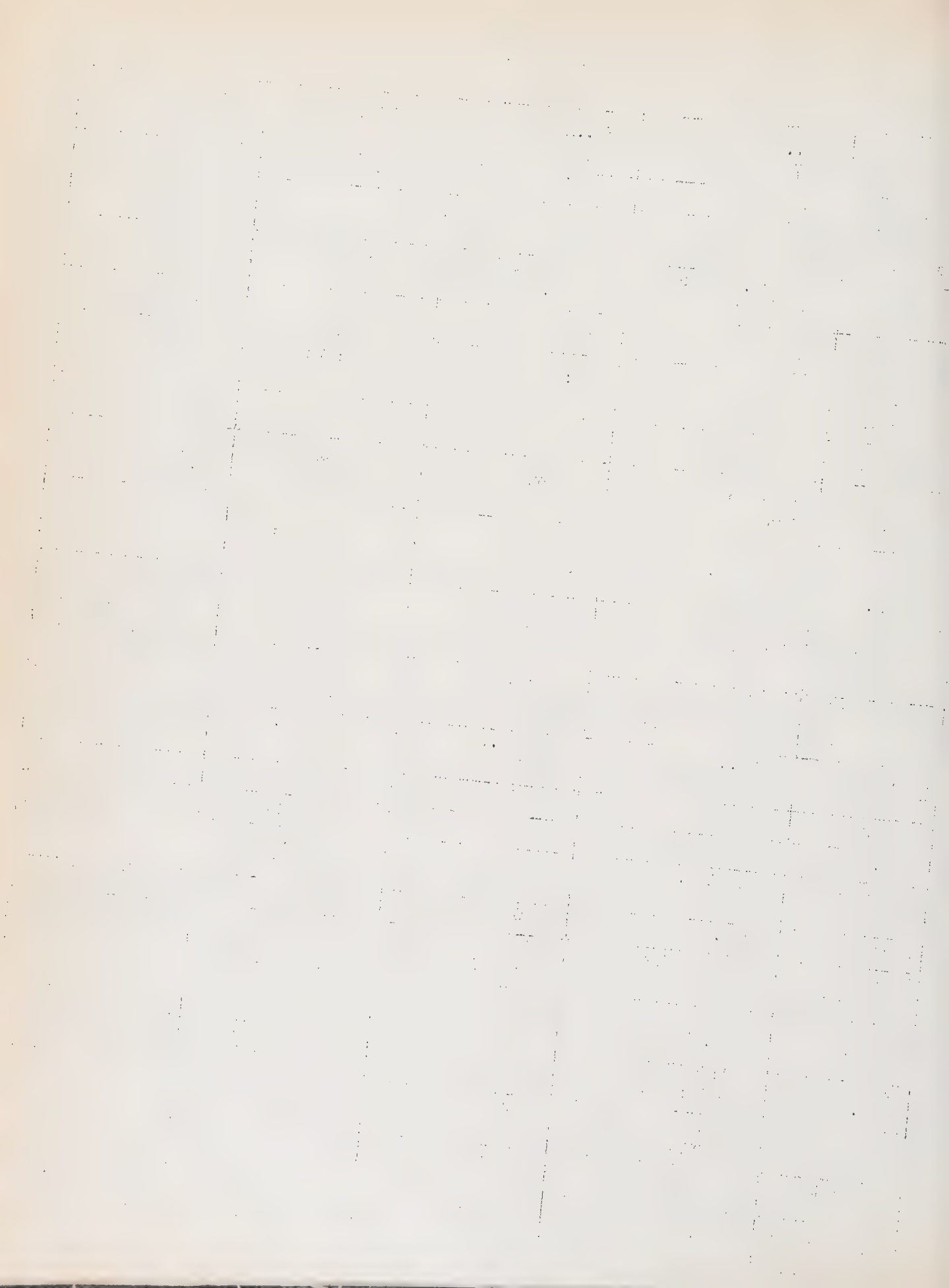
6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100					
101	102	103	104	105	106	107	108	109	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120	121	122	123	124	125	126	127	128	129	130	131	132	133	134	135	136	137	138	139	140	141	142	143	144	145	146	147	148	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158	159	160	161	162	163	164	165	166	167	168	169	170	171	172	173	174	175	176	177	178	179	180	181	182	183	184	185	186	187	188	189	190	191	192	193	194	195	196	197	198	199	200
201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	211	212	213	214	215	216	217	218	219	220	221	222	223	224	225	226	227	228	229	230	231	232	233	234	235	236	237	238	239	240	241	242	243	244	245	246	247	248	249	250	251	252	253	254	255	256	257	258	259	260	261	262	263	264	265	266	267	268	269	270	271	272	273	274	275	276	277	278	279	280	281	282	283	284	285	286	287	288	289	290	291	292	293	294	295	296	297	298	299	300
301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311	312	313	314	315	316	317	318	319	320	321	322	323	324	325	326	327	328	329	330	331	332	333	334	335	336	337	338	339	340	341	342	343	344	345	346	347	348	349	350	351	352	353	354	355	356	357	358	359	360	361	362	363	364	365	366	367	368	369	370	371	372	373	374	375	376	377	378	379	380	381	382	383	384	385	386	387	388	389	390	391	392	393	394	395	396	397	398	399	400
401	402	403	404	405	406	407	408	409	410	411	412	413	414	415	416	417	418	419	420	421	422	423	424	425	426	427	428	429	430	431	432	433	434	435	436	437	438	439	440	441	442	443	444	445	446	447	448	449	450	451	452	453	454	455	456	457	458	459	460	461	462	463	464	465	466	467	468	469	470	471	472	473	474	475	476	477	478	479	480	481	482	483	484	485	486	487	488	489	490	491	492	493	494	495	496	497	498	499	500
501	502	503	504	505	506	507	508	509	510	511	512	513	514	515	516	517	518	519	520	521	522	523	524	525	526	527	528	529	530	531	532	533	534	535	536	537	538	539	540	541	542	543	544	545	546	547	548	549	550	551	552	553	554	555	556	557	558	559	560	561	562	563	564	565	566	567	568	569	570	571	572	573	574	575	576	577	578	579	580	581	582	583	584	585	586	587	588	589	590	591	592	593	594	595	596	597	598	599	600
601	602	603	604	605	606	607	608	609	610	611	612	613	614	615	616	617	618	619	620	621	622	623	624	625	626	627	628	629	630	631	632	633	634	635	636	637	638	639	640	641	642	643	644	645	646	647	648	649	650	651	652	653	654	655	656	657	658	659	660	661	662	663	664	665	666	667	668	669	670	671	672	673	674	675	676	677	678	679	680	681	682	683	684	685	686	687	688	689	690	691	692	693	694	695	696	697	698	699	700
701	702	703	704	705	706	707	708	709	710	711	712	713	714	715	716	717	718	719	720	721	722	723	724	725	726	727	728	729	730	731	732	733	734	735	736	737	738	739	740	741	742	743	744	745	746	747	748	749	750	751	752	753	754	755	756	757	758	759	760	761	762	763	764	765	766	767	768	769	770	771	772	773	774	775	776	777	778	779	780	781	782	783	784	785	786	787	788	789	790	791	792	793	794	795	796	797	798	799	800
801	802	803	804	805	806	807	808	809	810	811	812	813	814	815	816	817	818	819	820	821	822	823	824	825	826	827	828	829	830	831	832	833	834	835	836	837	838	839	840	841	842	843	844	845	846	847	848	849	850	851	852	853	854	855	856	857	858	859	860	861	862	863	864	865	866	867	868	869	870	871	872	873	874	875	876	877	878	879	880	881	882	883	884	885	886	887	888	889	890	891	892	893	894	895	896	897	898	899	900
901	902	903	904	905	906	907	908	909	910	911	912	913	914	915	916	917	918	919	920	921	922	923	924	925	926	927	928	929	930	931	932	933	934	935	936	937	938	939	940	941	942	943	944	945	946	947	948	949	950	951	952	953	954	955	956	957	958	959	960	961	962	963	964	965	966	967	968	969	970	971	972	973	974	975	976	977	978	979	980	981	982	983	984	985	986	987	988	989	990	991	992	993	994	995	996	997	998	999	1000

Troubles de la conscience inexpliqués :

- a) - ils représentent les cas dans lesquels on s'était orienté vers un diagnostic, qui ne s'est pas trouvé confirmé,
- b) - ils comprennent : 27 hommes : âge moyen 38 ans,
13 femmes : âge moyen : 47 ans,
- c) - on peut dégager une symptomatologie pseudo-tétanique dans 7 cas
5 hommes et 2 femmes,
dont - 4 cas avec électromyogramme normal alors que la clinique est assez évocatrice,
- par contre, le signe de Chvostek est de peu de valeur car il n'est pas spécifique
- d) - une symptomatologie de type cardiovasculaire ou ictus : 2 cas,
- e) - par ailleurs, l'existence d'une hypotension habituelle : 5 cas,
4 hommes et 1 femme,
- f) - l'existence d'une bradycardie sinusale habituelle : 3 cas,
3 hommes

nom, sexe âge	VIV..M 18	BEN..M 21	LAR..M 25	DIB..M 25
durée, mois	XII	18, VIII	III	6, V
prodromes	Malaise Brouillard	Faux vertige		Faux vert. Nausée Vomisse.
Perte Cs	Oui	Non	Oui	Non
phénomènes post-crit.		TA: 14/6 pouls : 60		TA: 14/7 pouls: 70
antécédents	Intoxication CO récente		Oui	
examen clinique		Tr. du comportement		Neurotonie
examens complém.		EEG: tracé désynchronisé		Calcémie: 100 mg
diagnostic	Perte Cs	Lipothymie	Perte Cs	Lipothymie
durée hospital.	2	14	8	SSD 1

Nom, sexe âge	EHR..M 27	REN..M 27	BEL..M 28	ARN..M 28
Heure, mois	22, I	16, V	IX	17, I
Facteur favorisant	au lit			éthyl aigu
Prodromes	bourdon. oreilles nausée. Chaleur	précordialgies sueurs. Vertiges	Sueurs	
Perte Cs	non	non	non	oui - 30 '
Phénomènes post-crit.		TA : 6/2 pouls: 100	TA : 12/6	amnésie
Antécédents				non
Examen clinique	neurotonie Chvostek	Neurotonie	neurotonie Chvostek	TA: 12/6 pouls: 48
Examens complém.	Calcémie: 92 mg		calcémie: Nle	
Diagnostic	Lipothymie	Lipothymie	Lipothymie	Perte Cs Ethyl. Brady- cardie sinusale
Durée hospital.	15	SSD: 1	SSD: 1	24
Nom, sexe âge	ROM..M 28	de GRI..M 29	BOU..M 30	JUL..M 30
Heure, mois	18, IV	III	7, VI	XI
Fact. favor.			éthyl.	
Prodromes	malaise. Nausée Chute		Tr. visuels Chute	
Perte Cs	oui. 20'	Oui	Oui	Oui. 15'
Phénomènes post-crit.	Perte Urines Amnésie	Perte urines Amnésie	Blessure cuir chevelu	Obnubilation
Antécédents	Oui. 1 fois	Non		Parfois la nuit. miction
Examen clin.	TA: 9/5 pouls: 65. Chvostek	TA: 12/7	TA: 10/6 pouls: 60	TA: 10/7 pouls: 60
Examens complém.	EEG: théta paroxystiques	EEG: pas α	EEG: théta paroxyst.	
Diagnostic	Perte Cs	Perte Cs	Perte Cs	Perte Cs
Durée hospit.	10	17	SSD: 6	SSD : 1



Nom, sexe	BELK..M	LEP..M	GEF..M	DOT..M
âge	30	32	32	33
Heure, mois	VIII	6, IX	XI	IV
Prodromes	vertiges, céphalée chute	gêne respir. sueurs brouillard	malaise	faux vertige
perte Cs	non	non	oui	oui. 2'
phénomènes post-crit.	TA: 20/12 pouls: 90	contracture de la main	chute. Plaie du duir chevelu	TA: 9/7 pouls : 60
examen clinique	neurotonie TA: 12/7	TA: 12/8 pouls: 56	neurotonie TA: 12/7	
examens complém.		ECG, EEG, EMG toux Normaux		
Diagnostic	lipothymie	lipothymie bradycardie sinusale	perte Cs neurotonie	perte Cs
durée hospit.	6	9	5	SSD : 1
Nom, sexe	ART..M	JAM..M	LOU..M	FON..M
âge	34	35	40	48
Heure, mois	X	1, VI	II	8, IV
Fact.favor.	à table	éthyl.		éthyl
prodromes	nausée	alourdissement		troublement angoisse
perte Cs	non	oui	oui	non
phénomènes post-crit.	TA: 10/6	pâleur. Sueurs TA: 10/8		
antécédents			oui. 1 fois	oui. 1 fois
examen clinique		TA: 10/7 pouls: 55	TA: 13/8	anxiété ++
examens complém.		EEG: tracé trop riche en β		EEG: normal
diagnostic	lipothymie	perte de Cs Ethyl. Bradycardie sinusale	Perte de Cs	Lipothymie Anxiété
durée hospital.	6	7	15	10

Nom, sexe âge	TOG..M 51	BUF..M 56	KRA..M 57	SER..M 63
Heure, mois	III	10, VI	I	X
fact.favor.	effort.Ethyl.aigu			
prodromes		malaise	affaissement	
perte Cs	oui	oui	oui.très courte	oui
phén.postcrit.	douleur thorax		blessure face	
antécédents	oui	non	oui	oui. 5 fois
examen clinique		NORB. Ethyl. polynévrite	TA: 14/9 bradycardie:50	TA: 13/8 pouls: 70
examens complém.		pouls: 54	EEG: thêta paroxystiques	
Diagnostic	Perte Cs vraie	Perte Cs bradyc.sinusale	Perte Cs Bradyc.sinusale	Perte Cs
Durée hospit.	SSD : 1	30	6	45
nom, sexe âge	ALA..M 67	BEN..M 72	DAR..M 88	IEJ..F 19
heure, mois	22, III	V	X	16, I
prodromes		faux vertiges	faux vertiges	douleur.Sueurs
perte Cs	oui. 10'	oui	non	non
phén.postcrit.	amnésie. TA:10/5			
antécédents				oui.depuis 2 ans
examen clin.			HTA: 18/10	neurotonie. Chvostek fourmillements
examens complém.				calcémie: normale EEG: thêta pointus EMG: normal
diagnostic	perte Cs	perte Cs	malaise	lipothymie
durée hospital.	7	13	7	6

Suite du tableau :

Nom - Sexe Age	LE D... F 20	PUC... F 24	LUC... F 31	COU... F 33
Heure	15	-	21	4
Mois	III	V	I	X
Facteur favorisant	Marche	-	-	Indigestion
Prodromes	Malaise	Malaise brouillard visuel	faux vertige affaissement	nausée chute
Perte de conn.	oui	non	non	oui 30 sec.
Phénomènes post-crit.	vomissements	-	vertige	blessure arc. sourcill.
Antécédents	non	-	8 fois moment règles	oui depuis 15 ans
Exam. clin.	Emotivité	Chvoestek T.A. 11-6 s. lacet ++	Psychasthénie	T.A. 12-8 Chvoestek
Exam. compl.	EEG : très riche EMG : normal en théta paroxystiques		-	EEG : théta poin- tues paroxysti- ques EMG : normal
Diagnostic	Perte de conn.	lipothymie	lipothymie	perte de conn.
Durée d'hosp.	8	8	15	10

Suite du tableau :

Non - Sexe Age	CAM... F 41	PER... F 49	SIM... F 49	DEF... F 56
Heure	-	8	-	-
Mois	IX	VI	II	I
Facteur favorisant	-	-	Ethyl. aigu	-
Prodromes	Malaise	-	vile noir	Précordialgies affaissement
Perte de conn.	non	oui	oui 1 min.	non
Phénomènes post-crit.	blessure face	T.A. 15-9	Pâleur T.A. 18-11	T.A. 12-8 Pouls : 80
Antécédents	non	oui	oui 3 fois glomérulonéphrite	non
Exam. clin.	T.A. 13-7 Pouls 80	T.A. 9-5 Pouls 80	T.A. 18-10	Etat subfébrile
Exam. compl.	-	EEG : théta pointues	EEG : théta paroxystiques	-
Diagnostic	lipothymie	perte de conn.	perte de conn.	lipothymie
durée d'hosp.	3	6	14	4

Suite du tableau :

Nom - Sexe Age	LOR... F 59	MAR... F 74	CHA... F 77	GEN... F 88
Heure	-	7	-	-
Mois	I	VII	IX	IV
Prodromes	-	Bouffées de chaleur	Affaissement	nausée diarrhée
Perte de conn.	non	oui	oui - courte	oui
Phénomènes post-crit.	-	vomissements	hématome fessier	-
Antécédents	-	oui 1 fois	-	-
Exan. clin.	insuffisance respiratoire	T.A. 12-8 Pouls : 65	T.A. 19-10 Pouls 80	T.A. 22-10
Exan. compl.	-	-	F.O. stade 2	ECG : HVG
Diagnostic	hypothyroïdie	Perte de conn.	Perte de conn.	Perte de conn.
durée d'hosp.	1 sort sur sa demande	5	5 (Décédée)	6

.....

suite du tableau

Nom - Sexe Age	NOV... M 31	LAN... M 39	CHA... M 54
Heure	-	-	7
Mois	XI	III	III
Prodromes	céphalées précordialgies	chute douce	-
Perte de connaissance	oui	non	non
Phénomènes post-crit.	-	-	blessure face T.A. 9/5
Antécédents	-	oui : 1 fois	non
Examen clinique	-	-	Ethylisme chronique
Diagnostic	Perte de connaissance	Malaise	Malaise
Evolution	RAS	RAS	RAS

Ie Groupe: CONCLUSIONS CONCERNANT L' ETUDE PROSPECTIVE



Considérations statistiques.

1°/ Etude portant sur

- a) le nombre total d'entrants,
- b) la proportion de chaque sexe,
- c) les sujets qui sortent sur leur propre demande,
 - en fonction de l'âge,
 - en fonction de la durée d'hospitalisation,

2°/ - Résultats :

- a) les sujets sortis sur leur demande,
 - 36 dans les 48 premières heures,
 - 4 dans la première semaine,

donc 40 sujets. 20 d'entre eux ont moins de 35 ans, pour une proportion de 62 sur 196. Ceci doit être interprété en fonction du pronostic, bénin à cet âge, des diverses étiologies.

Donc 1 sur 5 sort sur sa demande.

- b) la proportion générale est de 3 hommes pour 2 femmes.

1. The first part of the paper discusses the importance of the study of the history of the United States. It is argued that a knowledge of the past is essential for a full understanding of the present and for the development of a sound policy for the future. The author points out that the study of history is not only a means of satisfying our curiosity about the past, but also a means of training the mind and of developing the character. It is through the study of history that we learn the lessons of the past and are enabled to apply them to the problems of the present.

2. The second part of the paper discusses the various methods of studying history. It is pointed out that there are many different ways of approaching the study of history, and that each has its own merits and drawbacks. The author discusses the merits of the traditional method of studying history, which is based on the reading of books and the use of maps and globes. He also discusses the merits of the modern method, which is based on the use of the latest scientific methods and the study of the original sources. The author concludes that the best method is the one that is most suited to the individual student.

3. The third part of the paper discusses the importance of the study of the history of the United States. It is argued that a knowledge of the past is essential for a full understanding of the present and for the development of a sound policy for the future. The author points out that the study of history is not only a means of satisfying our curiosity about the past, but also a means of training the mind and of developing the character. It is through the study of history that we learn the lessons of the past and are enabled to apply them to the problems of the present.

4. The fourth part of the paper discusses the various methods of studying history. It is pointed out that there are many different ways of approaching the study of history, and that each has its own merits and drawbacks. The author discusses the merits of the traditional method of studying history, which is based on the reading of books and the use of maps and globes. He also discusses the merits of the modern method, which is based on the use of the latest scientific methods and the study of the original sources. The author concludes that the best method is the one that is most suited to the individual student.

Tableau I: Répartition des malades en fonction de leur âge :

Age	Nombre entrants	Hommes	Femmes	SSD	Hommes examinés	Femmes examinées	Totaux examens.
15 - 25	27	14	13	8	10	9	19
26 - 35	35	24	11	12	15	8	23
36 - 45	30	16	14	6	14	10	24
46 - 55	34	20	14	4	17	13	30
56 - 65	27	21	6	4	19	4	23
66 - 75	23	12	11	4	8	11	19
au-dessus	20	10	10	2	10	8	18
totaux	196	117	79	40	93	63	156

Tableau II: Répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation

Nombre de jours	Nombre entrants	Hommes	Femmes	SSD	Hommes examinés	Femmes examinés	Totaux des examens
* de 2	41	22	19	36	1	4	5
3 - 7	49	26	23	4	23	22	45
7 - 14	48	32	16	0	32	16	48
15-30	28	17	11	0	17	11	28
1 - 2	10	5	5	0	5	5	10
au-dessous de 2	20	11	5	0	15	5	20
totaux	196	117	79	40	93	63	156

RESUME DES DIVERSES CAUSES EN POURCENTAGE

I: CAUSES ORGANIQUES :

1°/ Troubles cardiovasculaires:

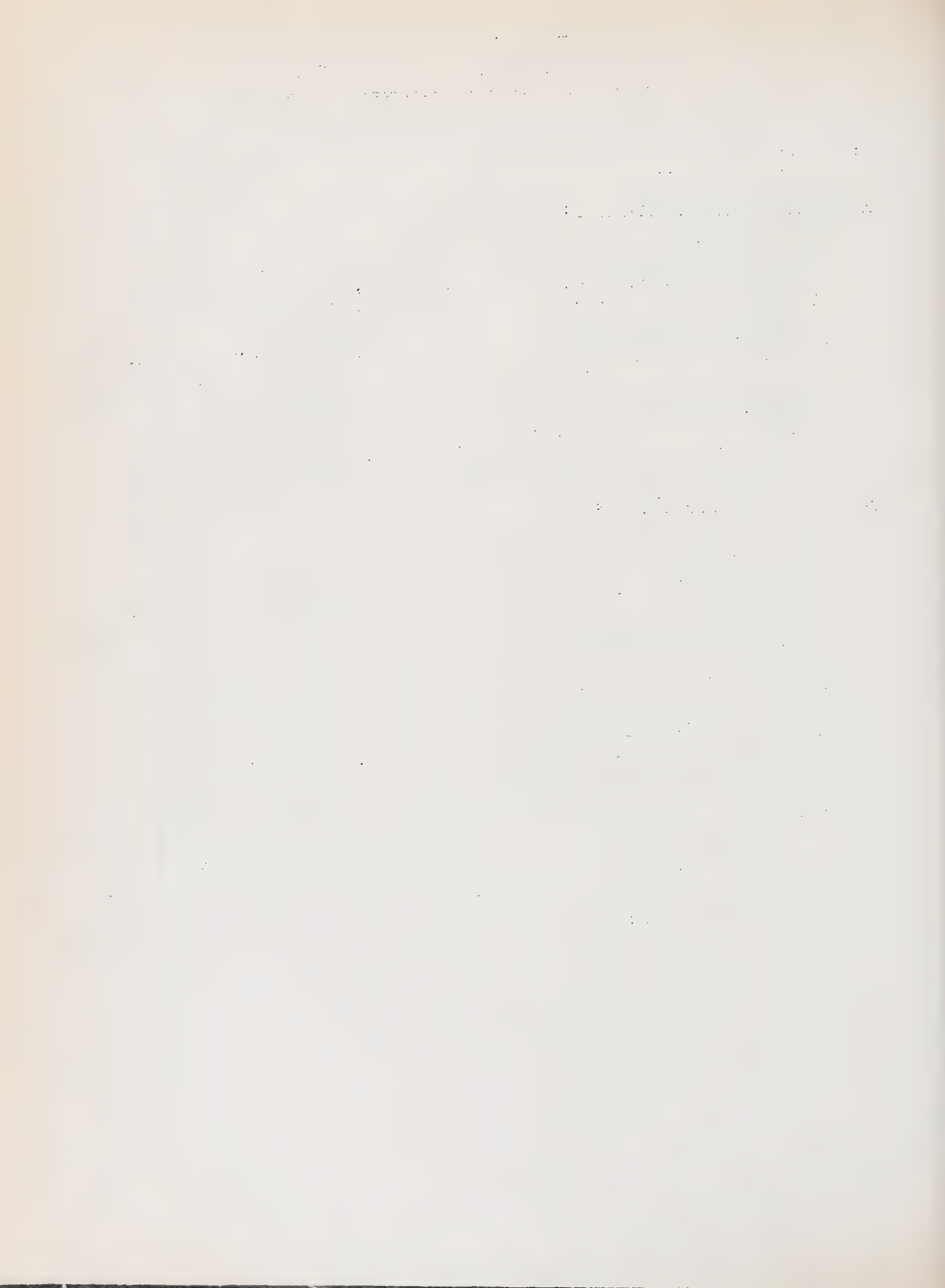
Stokes - Adams :	6	3 %	}	7 %	}	
Bouveret :	2	1 %				
Tachycardie ventriculaire :	1	0,5 %				
Fibrillation auriculaire :	5	2,5 %				
Maladie mitrale :	1	0,5 %	}	2 %		
Rétrécissement aortique :	3	1,5 %				
Angor :	4	2 %	}	11,5 %		
Insuffisance coronarienne électrique :	5	2,5 %				
Infarctus du myocarde :	14	7 %				
					20,5 %	

2°/ Troubles Neurologiques :

Ictus cérébral	8	4 %	}	7,5 %	}
Vertige vrai	4	2 %			
Métastases cérébrales	1	0,5 %			
Trauma. crânien immédiat	2	1 %			
					18,2 %
Tétanie	4	2 %	}	2 %	
Antécédents trauma. crânien	18	9,2 %			
					9,2 %

3°/ Troubles métaboliques :

Séquelles de gastrectomie :	5	2,5 %	}	2,5 %	}
Hypoglycémie :	8	4 %			
Addison :	1	0,5 %			
					12,6 %
Ethylisme aigu :	11	5,6 %	}	5,6 %	
					5,6 %
Totaux :	103				51,3 %



II : CAUSES FONCTIONNELLES :

1°/ Troubles psychiques :

Syncope {émotionnelle	5	2,5 %	}	7 %	7 %
deuil					
Syncope {hystérique	6	3 %			
{pithiatique					
Hypocondrie :	1	0,5 %	}		
Névrose d'angoisse :	2	1 %			

2°/ Troubles réflexes :

A/ Entités bien définies :

Ictus laryngé :	3	1,5 %	)	1,5 %	}	19,6 %
Hyperréflexivité sinocarotidienne :	1	0,5 %	)	0,5 %		
Hypotension orthostatique :	1	0,5 %	)	0,5 %		
Syncope vasovagale :	2	1 %	)	2 %		
Syncope vagovagale :	2	1 %	)			
			)			
B/ Facteurs favorisants :					}	26,6 %
Réflexes nociceptifs :	6	3 %	)	3 %		
Facteur orthostatique :						
- lever nocturne :	2	1 %	)			
- le-ver matinal :	2	1 %	)	6,6 %		
- orthostatisme prolongé :	9	4,6 %	)			
Confinement :	2	1 %	)			
Jeûne :	3	1,5 %	)			
Règles :	2	1 %	)	5,5 %		
Sinusite :	1	0,5 %	)			
Mouvements de la tête :	1	0,5 %	)			
Anémie :	2	1 %	)			

Totaux : 52

26,6 %

III : TROU-BLES DE LA CONSCIENCE INEXPLIQUES :

Hommes :	27	}	40	20,5 %	20,5 %
Femmes :	13				

TOTAUX : 196

98,4 %

Proportion, selon les diverses affections, du nombre de sujets ayant fait un trouble de la conscience, par rapport à l'ensemble des entrants du groupe.

(exemple pour 10 blocs auriculo-ventriculaires hospitalisés,
6 ont fait un accident de Stokes - Adams)

Causes Organiques uniquement : Troubles cardiovasculaires :

1/ Stokes Adams :	6 / 10
2/ Maladie de Bouveret :	2 / 6
3/ Tachycardie ventriculaire :	1 / 2
4/ Fibrillation auriculaire :	1 / 4
5/ Maladie mitrale :	1 / 15
6/ Rétrécissement aortique :	3 / 6
7/ Angor syncopal :	1 / 5
8/ Insuffisance coronaire électrique :	1 / 4
9/ Infarctus myocardique :	1 / 8
syncopal :	1 / 40

Troubles neurologiques :

Tétanie : 4 / 10

Troubles métaboliques :

Addison : 1 / 3
Hypoglycémie organique : 3 / 3

Importance associée des divers Facteurs favorisants
dans les causes fonctionnelles

1 : Orthostatisme :- nocturne	3
- du lever	3
- prolongé	7
2 : le froid :	4
3 : marche, effort :	3
4 : toux :	3
5 : mouvement de la tête :	2
6 : confinement :	10
7 : jeûne :	6
8 : douleur :	8
9 : décès,	2
contrariété :	3
émotion :	3
10 : règles :	3
11 : éthylisme aigu :	1
12 : sinusite :	1

I: Antécédents de troubles de la conscience selon l'étiologie :

		Evol. antér.
1°/ Causes organiques :		
Troubles cardiovasculaires :	41	7
Troubles neurologiques :	37	15
Troubles métaboliques :	25	11
2°/ Causes fonctionnelles :		
Troubles psychiques :	14	9
Troubles réflexes :		
- définis :	9	6
- autres :	30	18
3°/ Troubles inexpliqués :	40	14
	196	80

Proportion générale d'évolution antérieure : 40 %

II : Antécédents de troubles de la conscience selon l'âge :

	Evol. antér.
15 à 25 ans	11
26 à 35	11
36 à 45	18
46 à 55	19
56 à 65	7
66 à 75	6
au-dessus de 76 ans	8
	80

La fréquence répétitive semble indépendante de l'âge de survenue de l'hospitalisati



Les blessures qui vont de la simple ecchymose à l'hématome régional: 18

Clonies : 1

Morsure de langue : 4

Perte des urines : 5

°
° °

En ce qui concerne ces manifestations organiques évocatrices de comitialité : elles surviennent dans les conditions suivantes :

1/ - un cas avec morsure de langue, perte des urines, chez un sujet à antécédé de traumatisme crânien et à tracé électrique plat: il faut cependant le considérer comme un comitial pratiquement.

2/ - les 3 autres cas avec morsure de langue correspondent à 3 hommes :

- l'un avec antécédent de gastrectomie,
- le second avec antécédent de traumatisme crânien,
- le troisième avec une ischémie myocardique latente,

Les E.E.G. montrent un tracé avec du rythme thêta paroxystique, avec des pointes, avec un aspect plat.

La prudence est de considérer ces sujets également comme épileptiques, ainsi que le sujet qui a fait des clonies cliniques.

3/ - les 4 sujets qui ont fait une perte mictionnelle inconsciente comprennent

- d'une part, un cas d'hypertension artérielle chez une femme de 71 ans, avec une labyrinthite,
- un cas où il existe la notion de traumatisme crânien,
- sinon, on ne retrouve aucun antécédent chez deux sujets jeunes (28 et 29 ans); l'électroencéphalogramme de l'un est sans rythme α ,

celui de l'autre montre une dysrythmie thêta, survenant dans un contexte de malaise progressif.

Il serait trop peu nuancé de considérer ces cas comme témoins d'une affection épileptique, et la miction inconsciente doit pouvoir s'observer dans le contexte de syncope neurologique ou réflexe.

1. *Staphylococcus aureus* (1940) - *Staphylococcus aureus* (1940)
 2. *Staphylococcus aureus* (1940) - *Staphylococcus aureus* (1940)
 3. *Staphylococcus aureus* (1940) - *Staphylococcus aureus* (1940)
 4. *Staphylococcus aureus* (1940) - *Staphylococcus aureus* (1940)

The following table shows the results of the experiments conducted on the growth of *Staphylococcus aureus* on various media. The data is presented in a tabular format, showing the growth of the organism on different media under various conditions. The growth is measured in terms of the number of colonies formed per milliliter of medium.

Media	Condition	Growth (Colonies/ml)
Nutrient Agar	24 hours	1.5 x 10 ⁸
	48 hours	2.5 x 10 ⁸
	72 hours	3.5 x 10 ⁸
	96 hours	4.5 x 10 ⁸
Tryptone Broth	24 hours	1.0 x 10 ⁸
	48 hours	2.0 x 10 ⁸
	72 hours	3.0 x 10 ⁸
	96 hours	4.0 x 10 ⁸
Casein Broth	24 hours	0.5 x 10 ⁸
	48 hours	1.0 x 10 ⁸
	72 hours	1.5 x 10 ⁸
	96 hours	2.0 x 10 ⁸
Gelatin Broth	24 hours	0.2 x 10 ⁸
	48 hours	0.5 x 10 ⁸
	72 hours	1.0 x 10 ⁸
	96 hours	1.5 x 10 ⁸
Sodium Caseinate Broth	24 hours	0.8 x 10 ⁸
	48 hours	1.5 x 10 ⁸
	72 hours	2.5 x 10 ⁸
	96 hours	3.5 x 10 ⁸
Sodium Caseinate Broth (pH 7.2)	24 hours	0.5 x 10 ⁸
	48 hours	1.0 x 10 ⁸
	72 hours	1.5 x 10 ⁸
	96 hours	2.0 x 10 ⁸
Sodium Caseinate Broth (pH 8.0)	24 hours	0.3 x 10 ⁸
	48 hours	0.8 x 10 ⁸
	72 hours	1.2 x 10 ⁸
	96 hours	1.8 x 10 ⁸
Sodium Caseinate Broth (pH 9.0)	24 hours	0.1 x 10 ⁸
	48 hours	0.4 x 10 ⁸
	72 hours	0.8 x 10 ⁸
	96 hours	1.2 x 10 ⁸

The results of the experiments show that *Staphylococcus aureus* grows best on Nutrient Agar and Tryptone Broth, and least on Gelatin Broth. The growth is also affected by the pH of the medium, with the highest growth observed at pH 7.2 and the lowest at pH 9.0.

IIe Groupe : ETUDE RETROSPECTIVE

Généralités :

1°/ L'étude rétrospective a porté sur les années 1959-1960 et 1961
La méthode utilisée a été la consultation du fichier où se trouvaient réunies :
125 pertes de conscience, et
153 lipothymies.

Le fichage à ces rubriques comportait les observations de malades pour lesquels aucun diagnostic précis, c'est-à-dire de cause organique, n'avait été porté; si bien que se trouvent éliminées de cette étude, par définition, toutes les atteintes brèves de la conscience de nature organique. Il est donc prévisible que les résultats de cette étude ne correspondront pas tout à fait à l'enquête prospective, mais qu'elle vise à compléter la partie la moins précise de celle-ci.

2°/ En étudiant ce fichier, une première difficulté apparaît: un certain nombre de dossiers sont inutilisables, car les sujets ne sont pas convocables: S.D.F., étrangers, pas d'adresse indiquée dans l'observation qui n'a pas eu le temps d'être prise. Ce groupe représente 35 % des cas.

3°/ Méthodes de recrutement :

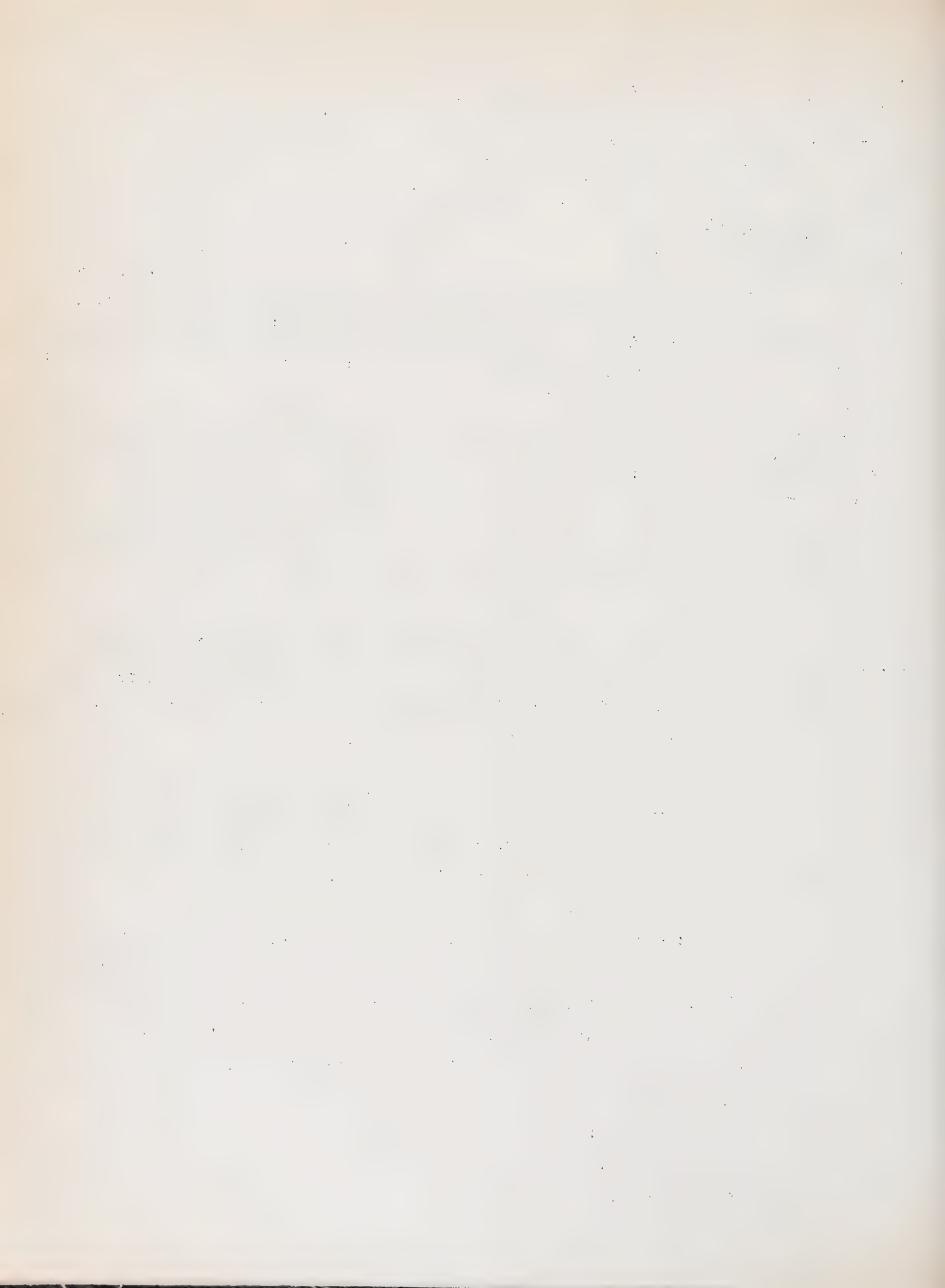
A : - une convocation par lettre a été adressée. 17 % de résultats furent obtenus, comprenant 9 décès signalés, qui ont justifié une enquête de l'Assistante Sociale; d'autre part, 40 sujets ont été vus personnellement en consultation.,

B : - deux mois après cette première lettre, un questionnaire type fut adressé aux restants. Son libellé fut inspiré du précédent mais simplifié. Le point important demandé était la précession suivante: l'atteinte brève de la conscience qui avait nécessité l'hospitalisation s'est-elle reproduite, et a-t-elle abouti médicalement à un diagnostic sûr (c'est-à-dire de cause organique). 40 sujets ont répondu réalisant ainsi 14 % des cas globaux.

Donc : non convocables : 35 %

Renseignements : 32 %

Pas de réponse: 33 %



Il faut noter que sous la rubrique "pas de réponse" il y eut 12 % de lettres retournées du fait de changement d'adresse, ce qui fait que seulement 1/5 des personnes sont réfractaires à cette enquête; mais 47 % des sujets ne peuvent être prévenus de l'enquête dans ce type de troubles.

	Pertes Cs	Lipothymies	Totaux	%
Fichés	125	153	278	100 %
Non convocables	41	57	98	35 %
Convocations	84	96	180	65 %
Consultation	30	10	40	14,5 %
Décès	7	2	9	3 %
Lettres revenues	6	15	21	7,5 %
Questionnaires envoyés	51	59	110	39,5 %
Questionnaires reçus	20	20	40	14,5 %
Lettres revenues	2	10	12	4,3 %
Renseignements globaux	57	32	89	32 %

Tableau récapitulatif concernant les modes de renseignements

3°/ Présentation des observations;

cette présentation obéit aux mêmes principes que lors de l'étude prospectiv,

4°/ Une étude préalable concerne les observations des sujets décédés.

Il y eut 5 hommes et 4 femmes.

L'âge moyen était de 70 ans lors de l'hospitalisation et le décès est survenu, en moyenne, deux ans après celle-ci.

La cause du décès a pu être retrouvée dans 4 cas :

2 peuvent être en rapport avec un cancer du territoire vagal (pharyngo-larynx, pancréas), 2 secondaires à une chute avec trauma crânien compliqué, 1 cas de coma vasculaire.



Etude des neuf décès :

Nom	Sexe	Age	Diagnostic de sortie	Durée survie	Diagnostic de décès
HEL	M	60	Perte conscience. Obésité. Diabète	1 an	Cancer pharyngolaryngé
MOU	M	64	Perte conscience	1 an	Cancer tête pancréas
NER	M	66	Perte conscience HVG. Artérite M.I.	3 ans	Coma cérébrovasculaire de 3 jours. Thrombose cérébrale?
COU	M	80	Perte conscience HVG	2 ans	Chute. trauma crânien
CHI	M	85	Perte conscience	2 ans	Chute. Trauma crânien. Urémie
VEI	F	54	Perte conscience HTA	3 ans	Pas de renseignements
HER	F	66	Lipothymie	1 an	Pas de renseignements
MOR	F	75	Perte conscience Sénilité	3 ans	Pas de renseignements: conjoint décédé
TAM	F	80	Lipothymie	2 ans	Pas de renseignements

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

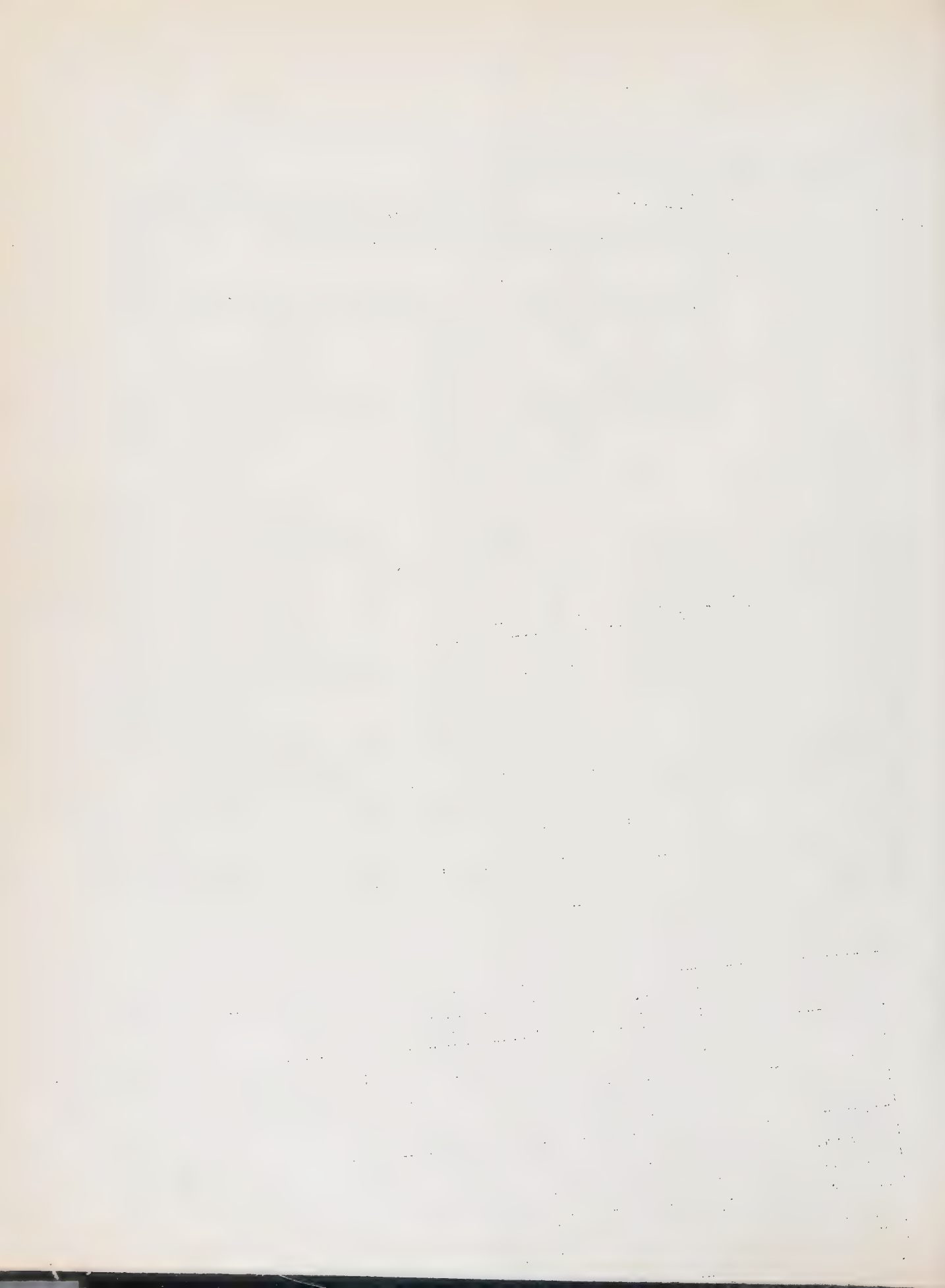


1°/ - Troubles cardiovasculaires.

Ce premier groupe comprend seulement des sujets ayant une hypertension artérielle avec coexistence de phénomènes syncopaux.

- 9 cas ont été revus.
- l'existence d'une dyspnée d'effort est à noter dans 3 cas.
- Il y a 4 hommes et 5 femmes.
- l'âge moyen est de 73 ans.
- 5 fois l'évolution s'est faite vers la répétition des syncopes :
 - 1 fois dans 2 cas
 - 2 fois dans 1 cas
 - 3 fois dans 2 cas

Nom - Sexe Age	DAN... M 58	DEB... M 65	RAC... M 75	DEV... M 80
Heure	12	-	15	20
Mois	X	XI	V	III
Facteur favorisant	-	dyspnée paroxystique	--	dyspnée d'effort
Prodromes	-	nausées lipothymie	Faux vertiges	-
Perte de connais- sance	oui	non	oui	oui
Phénomènes post-crit.	morsure de la langue	-	-	-
Antécédents	oui	-	-	-
Examen Clin.	T.A. 23/10 obésité	Bronchopathie chronique T.A. 18/10	T.A. 24/10 Obésité	T.A. 20/11 Obésité
Examens Compl.	HVG à l'ECG EEG : Théta	-	EEG : Théta paroxystiques	Diabète ECG : HVG
Diag.	P. de C.	Lipothymie	P de c	P de c à l'effort
Evolution	1 fois	RAS	RAS	répétition 3 fois



Suite du tableau précédent :

Nom - Sexe Age	MAS... F 53	HER... F 70	VER... F 81	GOI... F 82	RAY... F 91
Heure	20	-	-	8	-
Mois	II	VI	IV	II	XII
Facteur favorisant	dyspnée effort	-	-	-	-
Prodromes	nausée	chute	faux vertige	nausée céphalée	chute
Perte de connaissance	oui	non	non	non	non
Phénomènes post-crit.	-	plaie du cuir chevelu	contusion hanche	-	plaie face
Antécédents	-	-	oui : 1 fois	-	oui : 2 fois
Exam. Clin.	Bronchopathie chronique obésité T.A. 20/10	HTA Ethylysme	Athérosclérose T.A. 22/12 Artérite		HTA Artérite
Exam. Compl.	-	Fo : stade 2	-	ECG : HVG Fo : 2	-
Diag.	P.de c. à l'effort	P. de C.	Malaise	Lipothymie	Malaise
Evolution	1 fois	répétition 2 fois	répétition 3 fois	RAS	RAS

2°/ - Troubles neurologiques.

1) Ictus cérébral : 4 cas.

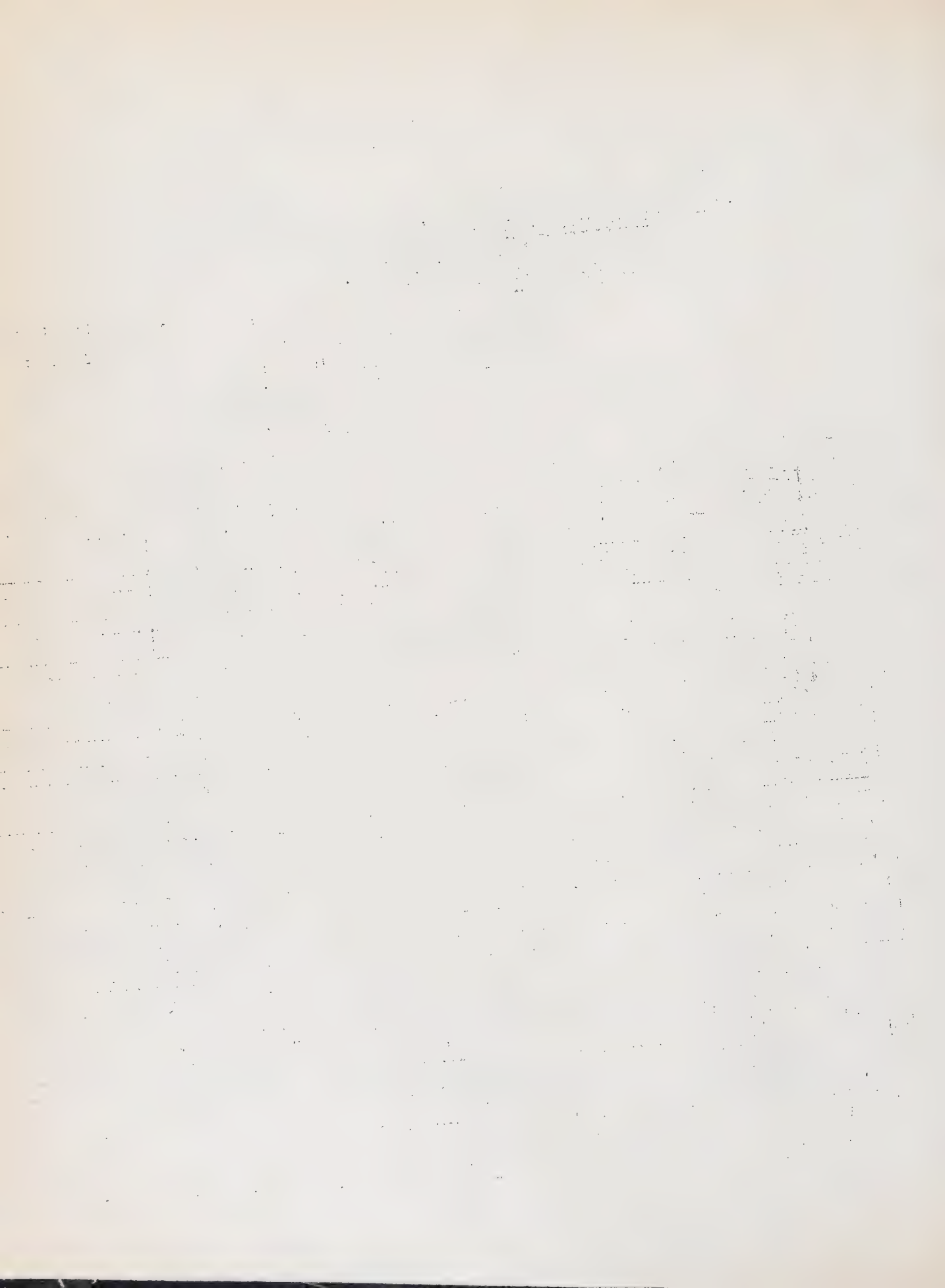
a) 4 cas furent revus : 3 femmes, 1 homme. Age moyen : 69 ans.

b) Le diagnostic d'ictus cérébral avait été formel sur :

- la notion d'HTA : 3
- et IC : 2
- Hémiparésie : 3
- Aphasie associée : 1

c) A distance : répétition dans 1 cas.

Nom - Sexe Age	VIG... M 66	AG... F 60	MEA... F 75	MAC... F 76
Heure	-	8	-	11
Mois	XII	III	VIII	VII
Facteur favorisant	-	debout prolongé	-	debout prolongé
Prodromes	-	Etourdissement	Chute	-
Perte de connaissance	oui	oui	oui	oui
Phénomènes post-crit.	Plaie cuir chevelu	aphasie hémiplegie	fracture col du fémur	Tuméfaction de la face
Antécédents	hémiplegie G. ancienne	-	-	oui : une fois hémiparésie gauche.
Exam. Clin.	HTA IC	HTA IC	HTA	SIg. Babinski Droit.
Exam. Compl.	-	-	-	EEG : Δ frontopariétal.
Diag.	ictus	ictus	ictus	ictus
Ex. à distance et conclusions	RAS	nouvel ictus une fois	RAS	RAS



2) Vertige vrai.

1 cas revu.

Nom - Sexe Age	MAR... H 77
Heure	8
Mois	VIII
Prodromes	vertige -- nausées
Perte de connaissance	oui.
Phénomènes post- critiques	chute - hématome occipital miction
Antécédents	oui : 2 fois
Exam. clin.	nystagmus rotatoire
Exam. compl.	HTA - Exam. vestibul. ++
Diag.	vertige labyrinthique chez un HTA
Evolution	RAS

3) Traumatisme crânien immédiat.

1 cas revu.

Nom - Sexe Age	CHA... H 45
Mois	III
Facteur favorisant	Traumatisme crânien
Prodromes	Douleur
Perte de connaissance	oui
Diagnostic	Traumatisme crânien Perte de connaissance
Evolution	RAS



4) La découverte à distance de tumeur cérébrale : 2 cas.

- a) Présence dans les 2 cas de signes neurologiques vrais.
- b) Ces deux malades sont sortis l'un au 3ème jour, l'autre au 5ème jour de leur hospitalisation.
Ils ne sont pas revenus en consultation.

Nom - Sexe Age	GOU... F 56	MAR... F 59
Heure	8	-
Mois	VIII	XII
Facteur favorisant	au lever	-
Prodromes	vertige vrai	-
Perte de connaissance	oui	oui
Phénomènes post-critiques	-	morsure de la langue aphasie transitoire
Exam. clin.	marche hésitante	hémiparésie gauche
Exam. Compl.	-	EEG : Δ gauche
Diag.	Perte de connaissance	Perte de connaissance
Evolution	Choléstéatome opéré - guérison des vertiges	Méningiome frontal gauche opéré - RAS.

5) La découverte de comitialité à distance : 5 cas.

- soit : sujet sorti sur sa demande avant tout examen,
- ou après un EEG, mais n'a pas été revu n'étant pas revenu en consultation,
- soit nouvel EEG au cours d'une nouvelle crise.

Age moyen : 39 ans.

Nom - Sexe Age	GON... F 21	POL... F 27	HIR... F 50	LAR... M 33	PER... M 38
Heure	17	-	1	20	15
Mois	X	X	XII	VIII	II
Facteur Favorisant	métro	-	-	-	-
Prodromes	-	-	-	chute	céphalée pâleur
Perte de connaissance	oui	oui	oui	oui	oui
Phénomènes post-crit.	-	ecchymose face	brûlure	céphalématome désorientation	obnubilation
Antécédents	oui encéphalopathie enfance	oui : très nombreux	oui : très nombreux brûlures	traumatisme cranien ancien	traumatisme cranien récent (2 mois)
Exam. Clin.	-	-	Débilité mentale	-	-
Exam. Compl.	EEG : pointes ondes	-	EEG : pointes ondes	EEG : pointes ondes	-
Diagn.	Perte de conscience	Perte de connaissance	Perte de conscience	Perte de conscience	Perte de conscience
Evolution	Comitialité encéphalopathie ancienne	Répétition comitialité certaine généra- lisée.	Répétition comitialité générali- sée	Répétition : 2 fois. Comitia- lité généralisée post-traumatique	EEG : comitia- lité certaine généralisée traumatique.

6) Tétanie : 1 cas.

Le diagnostic a été porté depuis l'hospitalisation par un électro-myogramme.

Nom - Sexe Age	ALV... M 31
Heure	8
Mois	XII
Facteur favorisant	Emotion contrariété
Prodromes	Vertiges nausée
Perte de connaissance	non
Phénomènes post-critiques	vomissements
Antécédents	oui : plusieurs
Exam. Clin.	Chvoestek - main d'accoucheur bradycardie
Diagnostic	Lipothymie
Evolution	Répétition : 1 fois EMG : tétanie

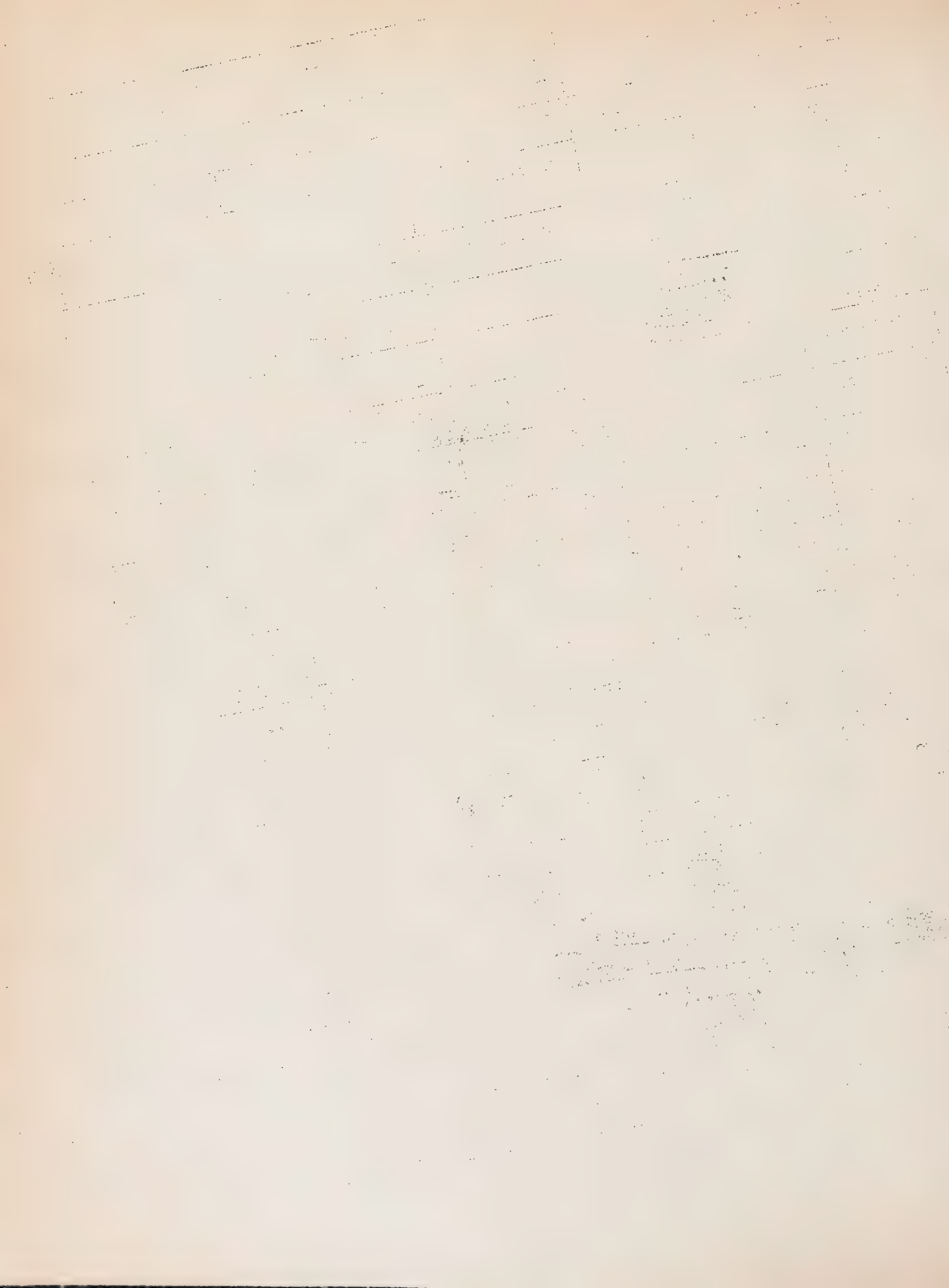
7) L'incidence d'antécédents de traumatisme crânien :

- a) Il a été revu 10 cas ; dont deux cas avec épilepsie post-traumatique déjà cités.
- b) 8 cas sans comitialité
 - prédominance masculine (7 hommes - 1 femme)
 - âge moyen : 42 ans
 - répétition dans deux cas

Nom - Sexe Age	STA... H 16	MAN... H 27	ROC... H 41	FRE... H 40
Heure	16	-	8	17
Mois	IV	X	IV	X
Facteur favorisant	à jeun	au froid	émotion	-
Prodromes	obscurcissement de la vision	faux vertige	-	-
Perte de connaissance	oui	cui	oui	non
Phénomènes post-crit.	plaie front.	morsure de langue	-	-
Antécédents	oui trauma. cranien ancien	oui trauma. cranien ancien	Trauma. cranien ancien	Trauma. cranien ancien
Exam. Clin.	-	sinusite	synd. subjectif tr. caractère	-
Exam. Compl.	-	EEG : tracé plat	EEG : thêta paroxys- tiques	EEG : thêta pointues
Diagnostic	perte de connais.	perte de consc.	perte de consc.	malaise
Evolution	RAS	répétition des pertes de consc.	RAS	RAS

Suite :

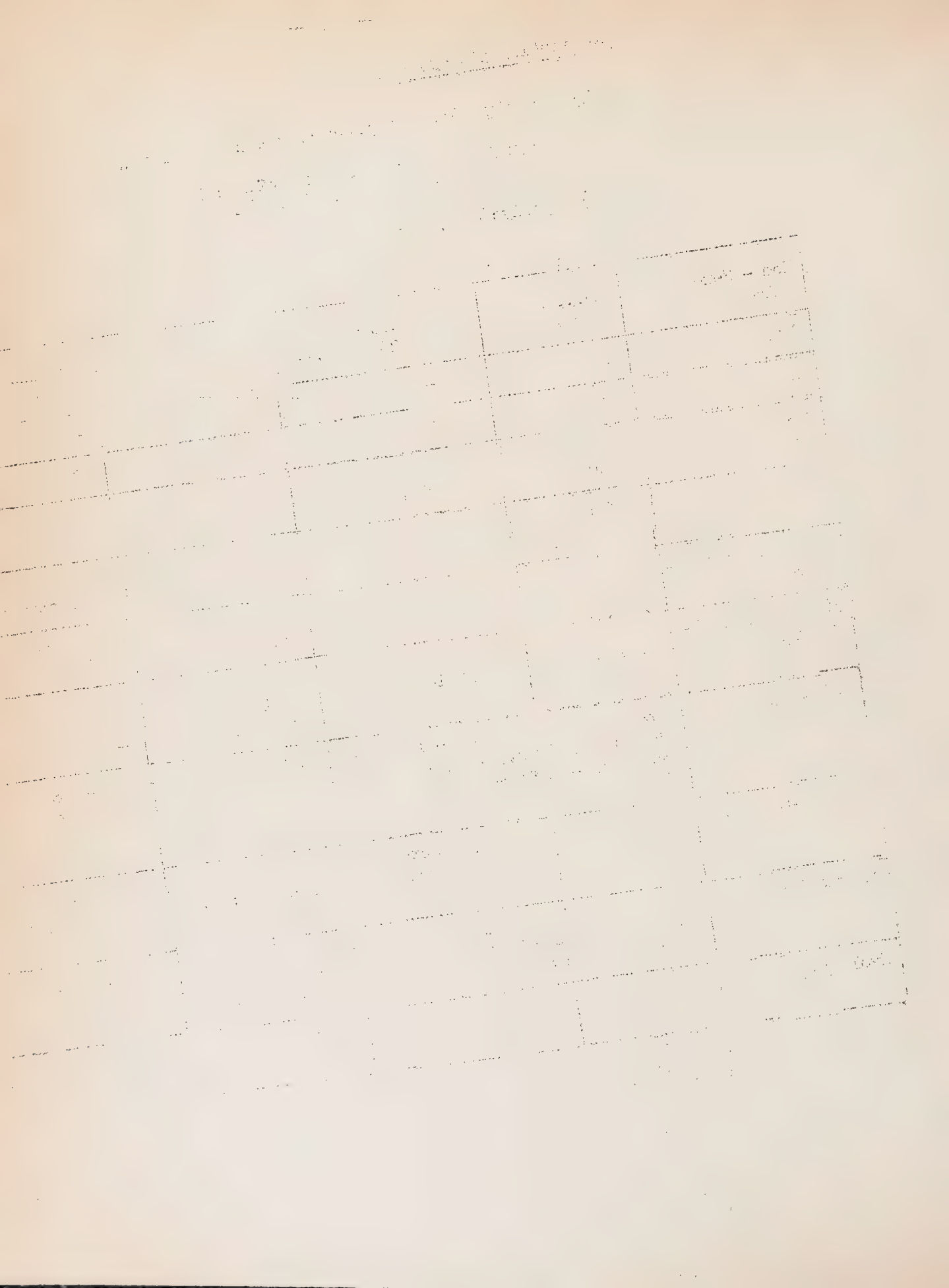
Nom - Sexe Age	QUE... H 45	VAL...H 52	SAG... H 58	TRI...F 60
Heure	-	-	11	14
Mois	X	VII	XI	XII
Fact. fav.	-	douleur	-	-
Prodromes	-	obnubilation	-	vertige - nausées
Perte de conn.	oui	non	oui	non
phén. post-crit.	-	-	longue obnubilat.	-
Antécédents	trauma. cranien ancien grave	trauma. cranien ancien	trauma. cranien ancien	trauma. cranien ancien
Exam. clin.	sinistrose	-	sér. négat.	-
Exam. compl.	atrophie cérébrale	-	-	-
Diagn.	sinistrose post- traumatique	perte de cons- cience	perte de conscien- ce	malaise
Evolution	nombreuses répétitions	RAS	RAS	RAS



3°/- Troubles métaboliques

- 1) Les séquelles des gastrectomies : 1 cas revu.
- 2) La coexistence d'une hypothyroïdie : 1 cas
Les rapports sont mal élucidés.
- 3) Hypoglycémie : 2 cas.

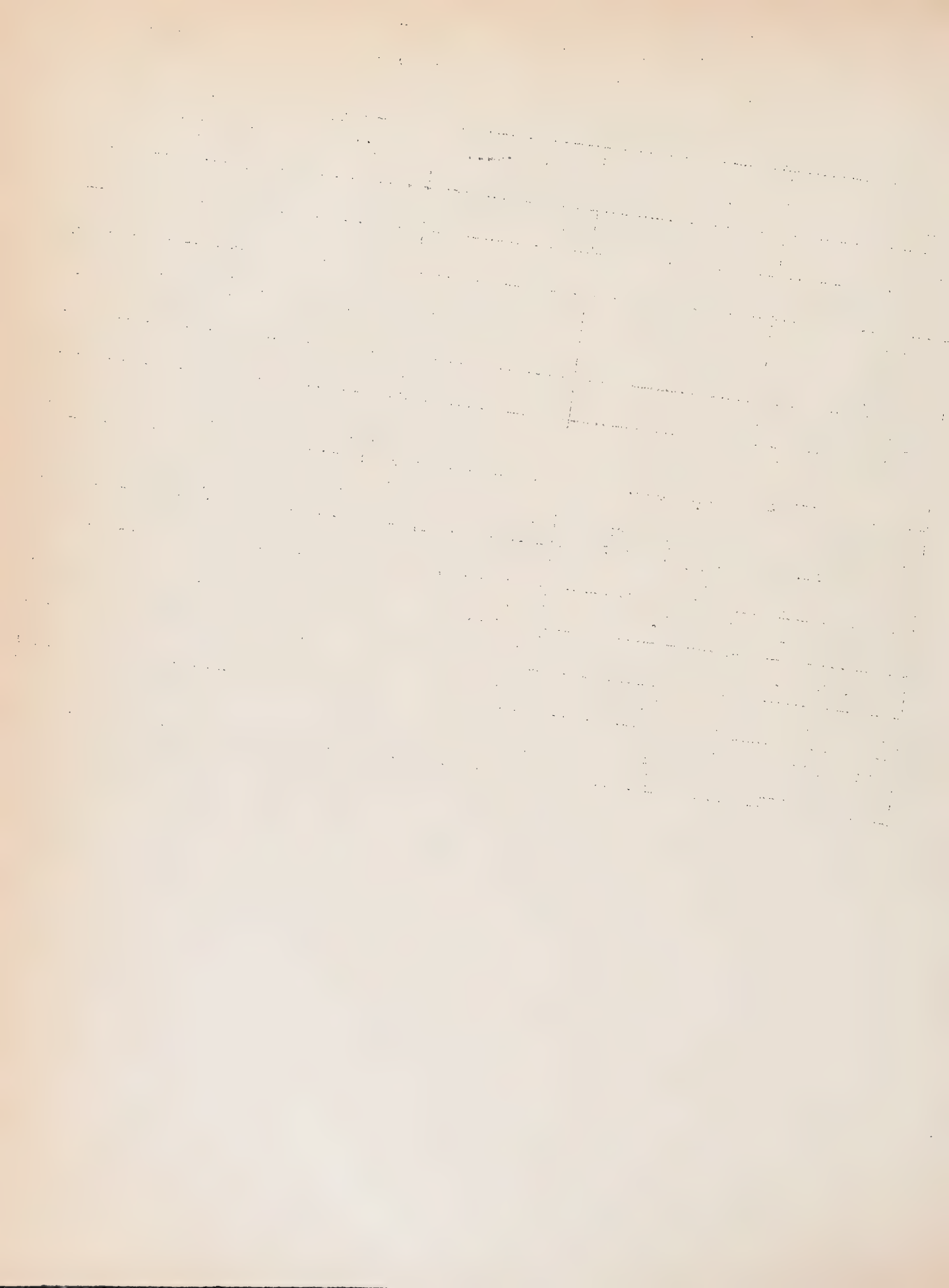
Non - Sexe Age	AU... M 59	VER... F 28	VIC... M 18	LE P... F 44
Heure	12	-	8	-
Mois	III	IX	XII	VII
Facteur favorisant	à jeun	métro	à jeun	métro
Prodromes	Frissons	-	-	Douleurs épigastriques
Perte de connais- sance	oui	non	oui	oui
Phénomènes post- critiques	sueurs	plaie du front	plaie cuir chevelu	-
Antécédents	non douleurs épigastri- ques post-gastrec- tomie	oui - très nombreux	oui	oui - très nombreux
Examen clinique	-	Tr. Hypothyroïdiens avec obésité	glycémie : 0,70 à jeun	faux kyste du pancréas opéré
Diagnostic	Perte de connaissance chez un gastrectomisé	Perte de connais- sance	Perte de connaissance hypoglycémie	hypoglycémie
Evolution	RAS	RAS	2 fois	répétition plu- sieurs fois



4) Ethylisme aigu : 7 cas

- Age moyen 49 ans
- Prédominance masculine (5 hommes - 2 femmes)
- répétition : 2 fois (1 répétition, 1 hémorragie cérébro-méningée)

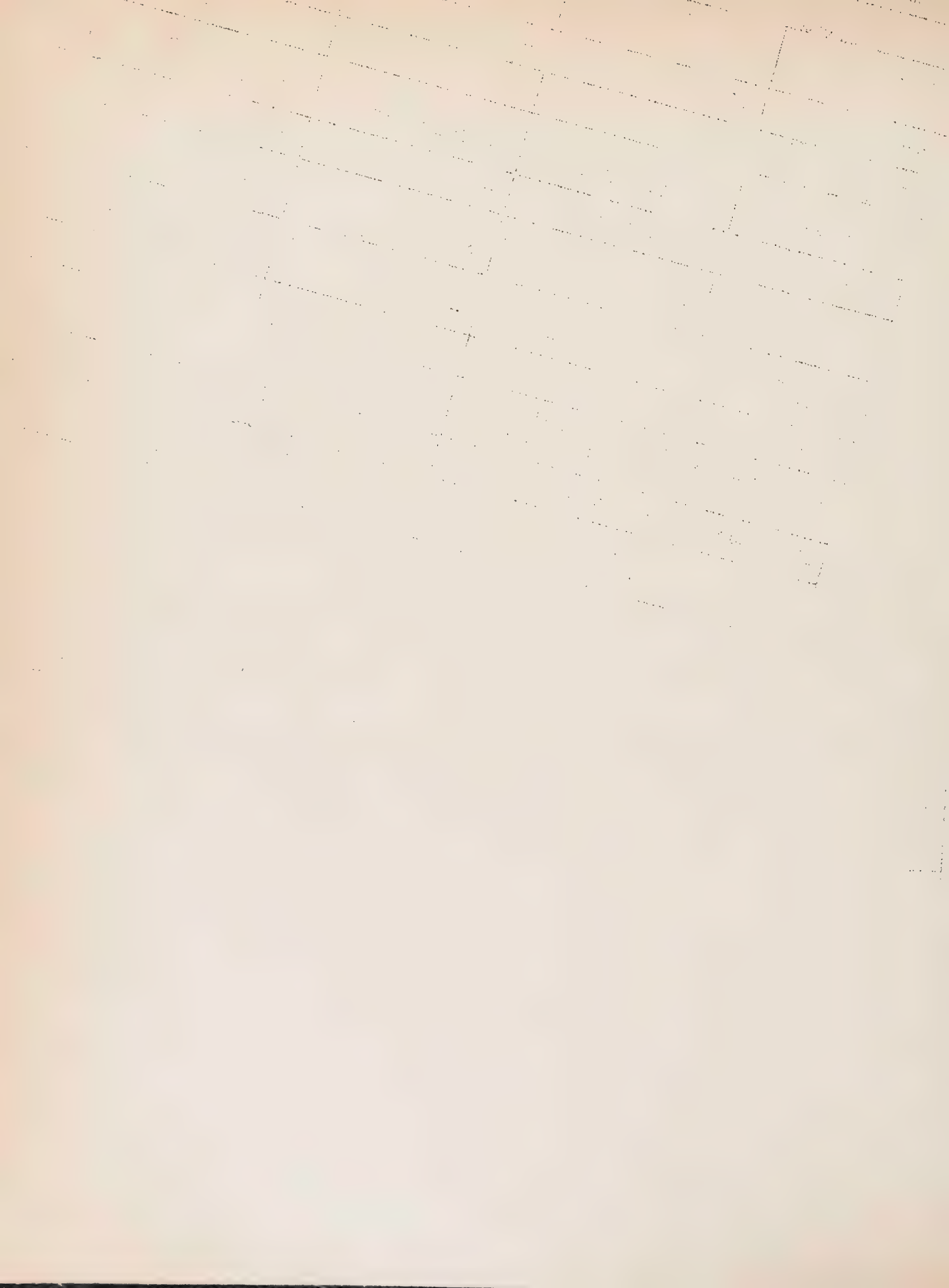
Nom - Sexe Age	MAG... M 29	MAR... M 35	JUL... M 38	COR... M 52
Heure	18	19	-	17
Mois	VI	XI	VII	IX
Facteur favorisant	Ethylisme aigu	éthylisme aigu	éthylisme aigu	éthylisme aigu nétro
Prodromes	céphalées	agitation	-	-
Perte de connaissance	non	oui	oui	oui
Phénomènes post- critiques	tremblement	-	agitation	ecchymose coude
Antécédents	--	oui	non	-
Examen clin.	Ethyl. aigu	Ethyl. aigu	Ethyl. aigu	Ethyl. aigu
Exam. compl.	-	--	EEG Normal	-
Diagnostic	Ethyl. aigu	Ethyl. aigu	Ethyl. aigu	Ethyl. aigu
Evolution	RAS Ethyl. chronique	RAS	oui : plusieurs fois	RAS



.....

suite du tableau :

Nom - Sexe Age	FRA... M 52	DES... F 65	MAR... F 72
Heure	11	-	-
Mois	IX	I	V
Facteur favorisant	éthylisme aigu	éthylisme aigu	éthylisme aigu
Prodromes	faux vertige	-	-
Perte de connais- sance	oui	oui	oui
Phénomènes post-crit.	Plaie du coude	-	écchymose frontale
Antécédents		oui	oui
Examen clinique	hépatonégalie Ethylisme chronique	-	éthylisme aigu
Diagnostic	éthylisme	éthylisme aigu	éthylisme aigu
Evolution	RAS	Hémorragie cérébro- méningée	RAS



1. The first part of the paper is devoted to the study of the properties of the function $f(x)$ defined by the equation

$$f(x) = \int_0^x f(t) dt + g(x)$$

where $g(x)$ is a given function.

It is shown that if $g(x)$ is a continuous function, then $f(x)$ is also a continuous function. Moreover, if $g(x)$ is a differentiable function, then $f(x)$ is also a differentiable function. The proof of these statements is given in the following sections.

1°/ - Troubles psychiques :

- a) Affections là aussi disparates -- 8 cas.
 - Les manifestations pratiquement physiologiques : 3
 - Les manifestations hystériques : 2
 - les manifestations névropathiques : 2
et névrose d'angoisse : 1
- b) Prédominance féminine (6 femmes - 2 hommes)
Age moyen : 32 ans.
- c) Répétition : dans 2 cas seulement.

Nom - Sexe Age	MAT... M 25	NAH... M 54	TEY... F 22	BR... F 23
Heure	20	19	9	-
Mois	IV	XII	IX	II
Facteur favorisant	-	-	-	Emotion Contrariété
Prodromes	-	-	Tremblement nausée	-
Perte de connaissance	oui	non	non	non
Phénomènes post-crit.	obnubilation	-	affaïssement puis agitation	agitation avec suffocation
Antécédents	-	-	oui	4 - 5 fois lors de conflits
Examen clinique	prostatorrhée neurotonie	neurotonie	chvoestek + tr. vasomoteurs	chvoestek +
Examens compl.	-	-	-	EEG : normal
Diagnostic	Perte de connaissance	Perte de connaissance	Perte de connaissance névrose hystérique	névrose hysté- rique
Evolution	RAS	RAS	Répétition 2 fois RAS	

Tableau : suite :

Nom - Sexe Age	MOR... F 25	DUR... F 35	GUI... F 42	VAL... F 45
Heure	-	-	8	8
Mois	X	III	XII	IV
Facteur Favoris.	-	Emotion chagrin	-	Emotion contrariété
Prodromes	Agitation	Sensation de dyspnée agitation	Engourdissement	-
Perte de connaissance	non	non	non	non
Phénomènes post-crit. -	-	-	vonissements	-
Antécédents	-	oui : 1 fois	non	oui : plusieurs fois
Exam. Clin.	Neurotonie Tr. caractériels	-	Tr caractériels déséquilibre	névrose d'angoisse
Diagnostic	Perte de connais. névropathie	Lipothymie émotion.	Malaise troubles psychi- ques	névrose d'angoisse
Evolution	RAS	RAS	RAS	2 fois

1. The first part of the report discusses the general situation of the company and the results of the work done during the year. It also mentions the financial position and the state of the company's assets.

2. The second part of the report deals with the specific results of the work done during the year. It mentions the progress made in the various departments and the results of the different projects.

3. The third part of the report discusses the financial position of the company and the state of its assets. It mentions the income and expenses for the year and the balance sheet at the end of the year.

4. The fourth part of the report deals with the specific results of the work done during the year. It mentions the progress made in the various departments and the results of the different projects.

5. The fifth part of the report discusses the financial position of the company and the state of its assets. It mentions the income and expenses for the year and the balance sheet at the end of the year.

6. The sixth part of the report deals with the specific results of the work done during the year. It mentions the progress made in the various departments and the results of the different projects.

7. The seventh part of the report discusses the financial position of the company and the state of its assets. It mentions the income and expenses for the year and the balance sheet at the end of the year.

8. The eighth part of the report deals with the specific results of the work done during the year. It mentions the progress made in the various departments and the results of the different projects.

9. The ninth part of the report discusses the financial position of the company and the state of its assets. It mentions the income and expenses for the year and the balance sheet at the end of the year.

10. The tenth part of the report deals with the specific results of the work done during the year. It mentions the progress made in the various departments and the results of the different projects.

2°/ - Les troubles réflexes

1) L'ictus laryngé : 1 cas

2) Hypotension orthostatique habituelle : 3 cas

Ces cas ont été diagnostiqués par la prise systématique de la T.A. couché puis debout.

a) 2 orthostatismes prolongés,
1 lever matinal.

b) répétition dans 2 cas

c) 3 hommes uniquement - Age moyen : 51 ans.

Nom - Sexe Age	MIC... M 54	JEL... M 38	GON... M 50	FRA... M 67
Heure	-	18	8	17
Mois	II	X	III	I
Facteur favorisant	toux	orthostatisme prolongé	au lever	station debout prolongée
Prodromes	affaissement	faux vertiges sueurs affaissement	impression de froid	-
Perte de connais- sance	non	non	oui	oui
Phénomènes post-crit.	-	-	parfois miction +	T.A. 7/4 miction +
Antécédents	oui	oui	Très nombreux	souvent
Examen clinique	insuffisance respiratoire chronique	T.A. 13/7 anxiété	T.A. 12/6 Ethyisme chronique	T.A. 11/5
Diagnostic	Ictus laryngé	hypotension orthostatique	hypotension orthostatique	hypotension orthostatique
Evolution	1 fois	RAS	Nombreuses répétitions	oui - une chute avec fracture bras

3) Facteur orthostatique vraisemblable : 6 cas.

A) Lever matinal : 2 cas.

Nom - Sexe Age	MOR... F 31	ELI... F 66
Heure	18	8
Mois	II	VI
Facteur favori- sant	lever après décubitus prolongé	douleur
Prodromes	Faux vertige	tremblement
Perte de connaissance	oui	non
Phénomènes post- critiques	nausées	-
Antécédents	-	Lipothymie au lever
Examen clinique	T.A. 10/6 ictère catarrhal récent	-
Diagnostic	Hypotension du lever	-
Evolution	RAS T.A. 14/9	Répétition. Chute fracture de jambe

B) Orthostatisme prolongé :

isolé : 3 cas

répétition : 2 cas

- Avec jeûne : 1 cas.

.....

Nom - Sexe Age	DIV... F 20	HUB... F 50	LEG... F 62	FAU... F 57
Heure	8	7	15	11
Mois	XI	V	VIII	V
Facteur favorisant	Métro debout	métro debout	orthostatisme prolongé	debout à jeun
Prodromes	vertiges	sueurs nausées	nausées	faux vertige
Perte de connaissance	oui	oui	oui	oui
Phénomènes post- critiques	vomissements	contusion jambe sueurs	plaie superficiel- le, miction	plaie frontale
Antécédents	oui souvent	oui très souvent depuis l'âge de 13 ans	oui souvent	-
Examen clin.	grossesse	-	r.o.c. ++ 70 — 45	bronchopathie chronique
Examens complémentaires	EEG : thêta paroxystiques	EEG : thêta trop riches	-	EEG : thêta paroxystiques
Diagnostic	Perte de connaissance	Perte de connaissance	vagotonie	Perte de connaissance
Evolution	Répétition 4 fois	RAS	répétition 6 fois	RAS

• • • • •

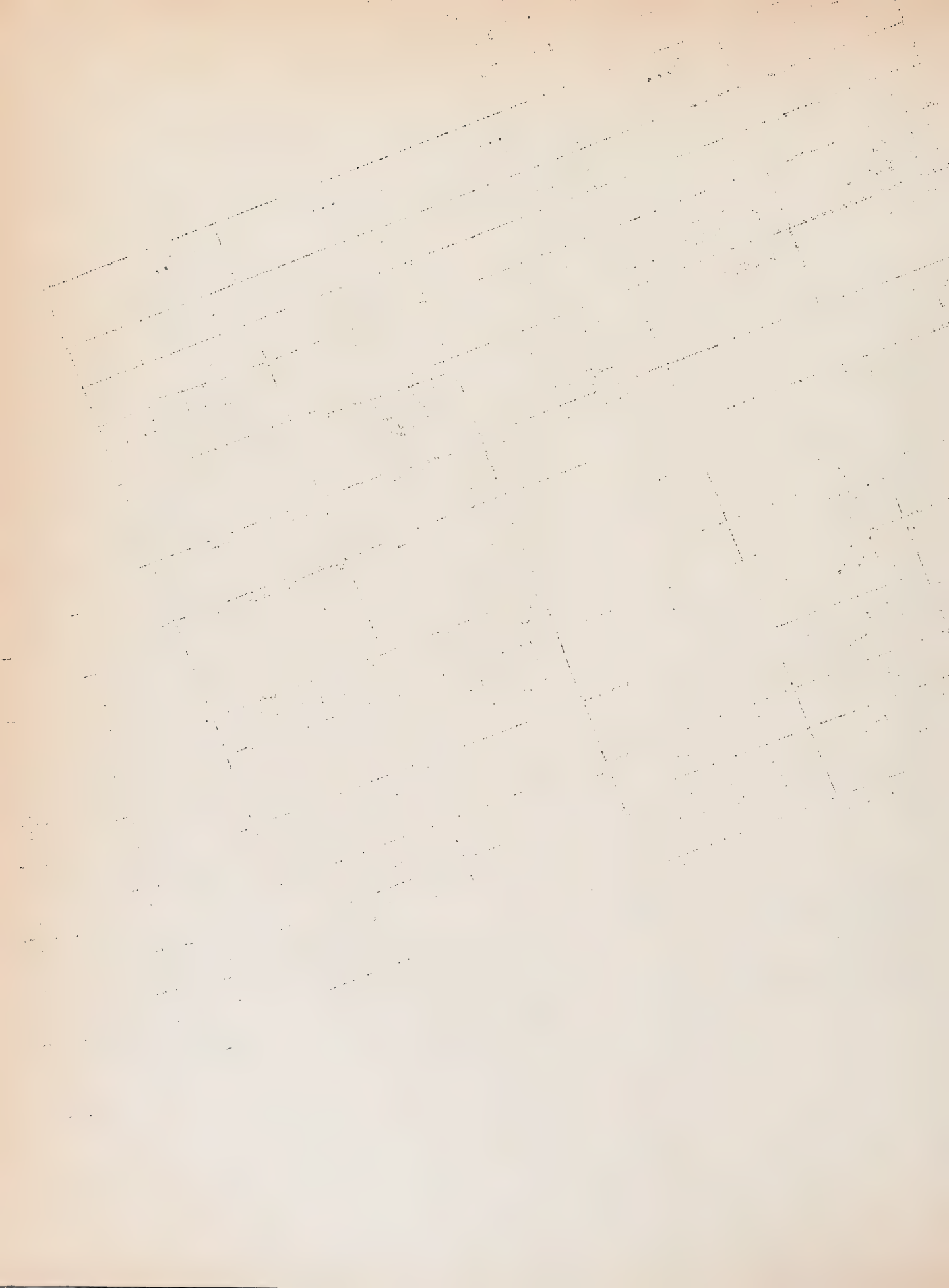
[Faint, illegible text, possibly bleed-through from the reverse side of the page]

- 4) Réflexes nociceptifs : 4 cas
 - 2 par injections
 - 2 par douleurs traumatiques

Répétition : 3 cas

Age moyen : 43 ans

Nom - Sexe Age	LAB... F 23	PLA... F 53	SPI...F 57	MAR... M 38
Heure	11	10	14	-
Mois	VI	VIII	V	XII
Facteur favorisant	douleur injection I.V.	Douleur traumatique	Entorse	Injection I.M.
Prodromes	sueurs	céphalées nausées affaissement	douleur éblouissement	sueurs nausées
Perte de connaissance	non	non	non	non
phénomènes post- critiques	sueurs sensation de froid	-	-	-
Antécédents	oui	oui	-	oui : 3 fois
Exam. Clin.	T.A. 11/8 R.O.C. ++ 65 — 40	-	cancérophobie chvoestek	-
Examens complémentaires	EEG : théta trop riches	-	-	-
Diagnostic	Malaise	lipothymie	lipothymie	lipothymie
Evolution	Répétition 3 fois	Répétition 1 fois dentiste	RAS	Répétition 6 fois



5) Divers facteurs

A) Le confinement : 7 cas

- Prédominance masculine (6 hommes - 1 femme)
- Age moyen : 37 ans
- Répétition : 2 cas

Nom - Sexe Age	LEV... F 19	CHE... M 16	LEM... M 19	OL... M 33
H eure	-	8	21	21
Mois	IX	I	X	XII
Facteur favorisant	athmosphère confinée	confinement	cinéma	cinéma
Prodromes	sueurs	-	palpitations	céphalées tr. sensitifs
Perte de connaissance	non	non	oui	oui
Phénomènes post-crit.	Pouls : 60 T.A. 10/6	-	hypotonie	-
Antécédents	oui : 4 fois	non	-	non
Examen clin.	R.o.c. +++ 68 — 36	-	sinusite	angiome de la face
Examens compl.	-	EEG : théta trop riches	EEG : théta paroxystiques	F.O. : vaisseaux angiomateux
Diagnostic	lipothymie vagotonie	lipothymie	lipothymie	lipothymie
Evolution	RAS	RAS	RAS	RAS

suite du tableau :

Nom - Sexe Age	LEB... M 52	CHA... M 57	MAU... M 61
Heure	14	12	-
Mois	I	VII	VIII
Facteur favorisant	athmosphère confinée	métro chaleur	chemin de fer
Prodromes	sueurs dyspnée	nausées faux vertige	nausées affaissement
Perte de connaissance	non	oui	non
Phénomènes post- crit.	-	-	T.A. : 6/4.
Antécédents	Parfois nocturnes	oui	-
Examen clinique	-	fièvre colite	T.A. : 12/6 Pouls : 52
Exan. compl.	-	HVG à 1 ^{re} ECG	-
Diagnostic	lipothymie	lipothymie colite	lipothymie bradycardie
Evolution	répétition : 4 fois	RAS	Répétition ; 1 fois

B) A jeun : 3 cas.

- 3 hommes

- Age moyen : 40 ans

- Aucun cas de répétition

Nom - Sexe Age	BI... M 36	DEI... M 38	VAC... M 48
Heure	6	8	11
Mois	II	V	VI
Facteur favori- sant	A jeun	A jeun	A jeun
Prodromes	céphalées	faux vertige	faux vertige
Perte de connaissance	oui	oui	oui
Phénomènes post-critiques	amnésie	céphalées	amnésie plaie du cuir chevelu
Examen clinique	Otite	-	Ethylisme chronique
Examens complémentaires	EEG : Théta trop riches	-	-
Diagnostic	Perte de connaissance	Perte de connaissance	Perte de connaissance
Evolution	RAS	RAS	RAS

- Les troubles de la conscience inexpliqués

6 cas - 6 hommes.

Nom - Sexe Age	SIM... M 22	LEG... M 27	EDO... M 30
Heure	11	15	18
Mois	XI	XI	XI
Facteur favorisant	-	Excès alimentaires	-
Prodromes	Tr. de la vision	Brouillard visuel	-
Perte de connaissance	oui	oui	oui
Phénomènes post-crit.	Plaie occipitale	Plaie cuir chevelu	obnubilation
Antécédents	oui très souvent	-	1 fois EEG : normal
Examen clin.	-	-	T.A. 11/7
Exam. compl.	EEG : Théta trop riches	-	-
Diagnostic	Perte de connaissance	perte de connaissance	perte de connaissance
Evolution	RAS	RAS	RAS

Ile Groupe: CONCLUSIONS CONCERNANT L'ENQUETE RETROSPECTIVE

Résumé des diverses causes
Fonction de l'évolutivité, avant et après l'hospitalisation

		Répétition avant hospital.	Répétition après hospital.	Pourcentage
<u>I: causes organiques</u>				
1/ Tr.cardiovasculaires				
HTA permanente	9	3	5	11 %
2/ Tr.neurologiques				
- ictus cérébral	4	2	1	
- vertige vrai	1	1	—	
- trauma cr.immédiate	1	—	—	
- tumeur cérébr. découverte	2	—	—	27,5 %
- comitialité découverte	5	3	5	
- tétanie	1	1	1	
- ant.tr.crânien	8	3	2	
3/ Tr. ^{II} métaboliques				
- séquelles gastrect.	1	—	—	
- hypothyroïdie	1	1	—	13,75 %
- hypoglycémie	2	2	2	
- éthyl aigu	7	3	2	
<u>II: causes fonctionnelles :</u>				
1/ Tr.psychiques	8	4	2	10 %
2/ Tr.réflexes				
- ictus laryngé	1	1	1	40 %
- hypot.orthost.	3	3	2	
- fact.orthost.	6	4	3	
- r.nociceptifs	4	3	3	
- divers	10	3	2	
<u>III: Tr.de la conscience inexpliqués :</u>				
	6	3	0	7,5 %
TOTAUX :	80	40	31	99,75 %

Importance associée des divers facteurs favorisants dans
les causes fonctionnelles

1/ - Orthostatisme	
- prolongé ;	8
- du lever :	2
2/ - le froid	1
3/ - effort	3
4/ - confinement	13
5/ - être à jeun	7
6/ - douleur	6
7/ - émotion	5
8/ - éthyliste aigu	8

53

La fréquence répétitive semble indépendante des causes organiques ou fonctionnelles.

1°/ - dans les causes organiques, il faut insister

- sur la constante répétition des troubles lors de l'hypoglycémie,
- la forte fréquence au cours de la comitialité non diagnostiquée et lors des antécédents de traumatisme crânien,

Globalement sur 42 cas;

- l'existence d'antécédents de troubles de la conscience a été notée dans 19 cas,
- leur persistance après hospitalisation a été de 18 cas,

donc environ dans 43 % des cas.

2°/ - dans les causes fonctionnelles, il faut insister sur :

- la très grande fréquence répétitive des troubles lors de l'ictus laryngé, l'hypotension orthostatique, et l'existence d'un facteur orthostatique retrouvé,

Globalement, sur 32 cas,

- l'existence d'antécédents de troubles de la conscience a été noté dans 18 cas,
- leur persistance après hospitalisation a été de 13 cas.

Donc, environ, entre 40 et 50 %

3°/ - la fréquence répétitive semble indépendante de l'âge de survenue de l'hospitalisation:

Antécédents de troubles de la conscience selon l'âge:

- de 15 à 25 ans: 5
- de 26 à 35 ans: 4
- de 36 à 45 ans: 6
- de 46 à 55 ans: 6
- de 56 à 65 ans: 5
- de 66 à 75 ans: 3
- au-dessus : 2

Importance relative des divers symptômes

1°/ - les manifestations psychiques :		
- faux vertige :	13	
- agitation psychomotrice :	3	22 %
obnubilation :	4	
- impression de vide :	1	
2°/ - les manifestations neurologiques :		
- vertige vrai :	2	
- céphalée :	7	
- troubles sensitifs :	1	15 %
- tremblements :	2	
- engourdissement :	2	
3°/ - les manifestations sensorielles :		
- étourdissement :	2	
- éblouissement :	2	7 %
- obscurcissement de la vue :	3	
4°/ - les manifestations digestives :		
- nausée :	13	
- douleur épigastrique :	1	15 %
5°/ - les manifestations thoraciques :		
- dyspnée :	2	
- palpitations :	2	6 %
- douleur thoracique :	2	
6°/ - les troubles végétatifs :		
- sueurs :	6	
- pâleur :	1	7 %
7°/ - les manifestations motrices :		
- plaies superficielles :	22	22 %

Les manifestations organiques comprennent : morsure de la langue : 3
miction involontaire : 4

Ces manifestations sont survenues dans les conditions suivantes :

- les trois morsures de la langue sont : un homme de 58 ans, hypertendu,
une homme de 27 ans, avec antécédent de traumatisme crânien et EEG à tracé plat,
une femme de 59 ans, opérée d'un méningiome,

La prudence est de considérer ces sujets comme ayant fait, vraisemblablement, une perte de conscience de nature épileptique.

- par contre, en ce qui concerne les quatre sujets ayant eu une miction involontaire concomittante:

- chez deux hommes, elle est survenue lors d'un épisode d'hypotension orthostatique certain,
- chez une femme lors d'un épisode d'orthostatisme prolongé, où une vagotonie expérimentale fut retrouvée,
- chez un sujet hypertendu, ayant fait un vertige labyrinthique.

Ici, la miction involontaire est loin d'avoir une signification comitiale, et peut s'observer lors de syncope réflexe.

CHAPITRE II :

E T U D E T H E O R I Q U E

1 - Introduction.

A - Délimitation des atteintes brèves de la conscience.

B - Revue de la littérature.

2 - Problèmes étiologiques et expérimentaux des syncopes et lipothymies.

A - Troubles de la conscience par causes organiques.

B - Troubles de la conscience par causes fonctionnelles.

3 - Problèmes nosologiques :

La forme syncopale de l'épilepsie.

I - INTRODUCTION

A - Délimitation du cadre des atteintes brèves de la conscience non comitiales.
La littérature utilise de multiples termes pour définir ces entités.

1) Quelques définitions :

- a) Le terme de perte brève de la conscience (46, 47, 50, 209), voire d'éclipse de la conscience (46), correspond au phénomène descriptif qu'est la perte des facultés de relation.

C'est une notion qui demande à être complétée par ses aspects pré et post-critiques.

- b) Le terme de syncope (273, 328, 362, 363) repose sur l'existence de pâleur, nausées, phénomènes subjectifs sensoriels, qui peuvent être inauguraux ou post-critiques; et d'autre part d'une obnubilation qui aboutit à une perte de conscience avec état de mort apparente, rapidement résolutif par le retour à la conscience normale.

Des divergences existent en ce qui concerne :

- Certains aspects cliniques,

soit que l'arrêt cardiaque, ou une bradycardie extrême soit nécessaire, alors que pour certains auteurs ce point n'est pas précisé ; de même en ce qui concerne les mouvements respiratoires, qui peuvent être abolis ou non.

- Certains aspects étiologiques,

Troubles d'origine cardiovasculaire avec chute du débit cardiaque, faisant partie de la définition, alors que pour certains il peut exister des mécanismes autres : commotion cérébrale, réflexe viscéro-cortical, phénomène psychique.

- Certains aspects physiopathologiques,

le caractère d'anoxie cérébrale aiguë n'est pas reconnu par tous les auteurs (328), car la syncope pourrait correspondre à un dysfonctionnement cérébral local ou réflexe.

- Certains éléments pronostiques,

La syncope est toujours bénigne quand il n'y a pas de cause organique à son origine, pour certains auteurs ; ou bien, pour d'autres, il n'y a pas de différence dans son mécanisme avec celui de la mort subite.

c) On retrouve ces mêmes divergences en ce qui concerne la notion de lipothymie et ses rapports avec la syncope (382).

- La lipothymie est la forme mineure de la syncope et en partage les mêmes incidences cliniques, étiologiques, physiopathologiques. Cette opinion est à la base de la réunion dans un même groupe des syncopes et lipothymies.

- A l'inverse d'autres auteurs opposent totalement (382) ces deux entités.

Pour COBLENTZ (48), la lipothymie est une perte de conscience incomplète, c'est l'évanouissement des classiques, et son pronostic est totalement différent de celui de la syncope.

d) La notion d'"Evanouissement", "d'affaïssement", termes surtout utilisés à l'étranger (19, 90, 334) qui correspondent à la lipothymie.

e) L'éblouissement, l'étourdissement, le vertige (PRATSICAS, 289) correspondent aux phénomènes sensoriels qui accompagnent l'épisode et augmentent la terminologie sans grand intérêt.

f) La malaise : représente une impression vague à tonalité désagréable, sensation mal définie, et qui fait partie également des phénomènes subjectifs difficilement assimilables à la lipothymie.

2) En conclusion :

On peut dire, avec CHAVANY, que la terminologie très riche de ces troubles paroxystiques de la conscience fait image, elle est empruntée au langage populaire.

Selon que l'on s'adresse à l'aspect objectif du phénomène, ou à son aspect sensoriel ressenti par le sujet, la définition neurologique est à conserver et le terme "trouble de la conscience" rend bien compte de l'atteinte des fonctions de relations et d'analyse.

B - Revue de la littérature.

L'étude clinique des syncopes et lipothymies dans le cadre d'une observation hospitalière ne semble avoir été faite qu'une seule fois : par WAYNE (356).

- 1) En effet, la plupart des études cliniques des syncopes et lipothymies présentées sont fonction :
- soit de type de syncopes particulières,
 - soit de recherches expérimentales cliniques choisies,
 - soit de problèmes de sélection ou de critères paracliniques : étude électroencéphalographique par exemple (229).

- 2) Sur 510 syncopes, WAYNE (356) fournit les résultats étiologiques suivants :

Syncope vasovagale	298
orthostatique	28
épilepsie	26
Tr. cérébrovasculaires	24
étiologie inconnue	23
post-émotionnelle	17
Adams-Stockes	17
Hyperventilation	15
Hypersensibilité sino-carot.	15
ictus laryngé	13
sténose aortique	9
tachycardie paroxystique	8
Angor	4
Hystérie	3
Hypertension pulmonaire	2
Migraine	2
Encéphalopathie hypertensive	2

L'auteur reconnaît 4 mécanismes à la syncope :

- 1) L'ischémie cérébrale généralisée du fait d'une hypotension artérielle
- soit secondaire à une perte de résistance vasculaire périphérique,
 - soit secondaire à une chute du débit cardiaque.

- 2) L'ischémie cérébrale localisée,
- 3) Les changements dans la composition du sang,
- 4) Le dysfonctionnement cérébral (où entre l'épilepsie dans ses aspects syncopaux).

Il est intéressant de noter qu'il existe de ce fait à la fois plus de syncopes vasovagales que d'épilepsies syncopales.

Par contre il est curieux de noter l'absence de tout trouble métabolique responsable de syncope.

II : PROBLEMES ETIOLOGIQUES ET EXPERIMENTAUX DES SYNCOPES ET LIPOTHYMIES :

L'étude théorique sera centrée sur les problèmes étiopathogéniques: il est, en effet, hors de propos de rappeler les aspects cliniques des multiples entités syncopales.

Le plan sera identique à celui adopté lors de la présentation des observations

I): causes organiques :

- 1°/ troubles cardiovasculaires,
- 2°/ troubles neurologiques,
- 3°/ troubles métaboliques,

II): causes fonctionnelles :

- 1°/ troubles psychiques,
- 2°/ troubles réflexes

I) : causes organiques :

1°/ - Troubles cardiovasculaires :

L'ischémie cérébrale est secondaire à une chute du débit cardiaque (SPIKES 336, CORDAY 55), soit par absence de remplissage du ventricule gauche (par arrêt cardiaque ou tachycardie inefficace), soit par trouble direct de la contraction ventriculaire.

1) les troubles du rythme :

A - les bradycardies :

a) bradycardie sinusale : elle donne exceptionnellement une syncope, elle s'observe pour un rythme cardiaque inférieur à 40/m. KIRK (203) sur 6786 sujets observe une bradycardie sinusale dans 515 cas et, parmi ces cas, une seule syncope, donc environ 1/6500. Elle est due au tonus vagal et supprimée par atropine.

b) la bradycardie du bloc sino-auriculaire est une affection rare, spontanée ou apparaissant lors d'une intoxication digitalique. Elle peut s'accompagner d'une bradycardie avec arrêt cardiaque transitoire, voire de fibrillation auriculaire transitoire (BIRCHFIELD, 25). Elle est insensible à l'atropine.

c) la bradycardie des blocs auriculo-ventriculaires :
les phénomènes syncopaux surviennent :

- dans le cadre des blocs permanents, soit quand existe une bradycardie extrême à 10 - 15/m (GONIN, 152), soit lors des pauses ventriculaires parfois longues (GERAUDEL 137, HERMANN 168), mais parfois en rapport avec une tachycardie ventriculaire, voire fibrillation ventriculaire de diagnostic clinique difficile (GALLAVARDIN 115, FROMENT 112, GONIN 153, PASTOR 282, LIAN 235, JOHNSON 182). PARKINSON, rapportant 56 cas d'accidents de Stokes-Adams de la littérature et 8 cas personnels trouve :

13 cas de tachycardie ventriculaire,

33 cas d'arrêt ventriculaire,

18 cas mixtes (tachycardie et arrêt ventriculaires)

- dans le cadre des blocs paroxystiques LENEGRE (220)

rapporte 19 cas de crises de Stokes-Adams paroxystiques organiques. Par ailleurs, les accidents syncopaux lors des blocs auriculo-ventriculaires d'origine vagale, sont décrits depuis longtemps, et sont rattachés au groupe des syncopes vago-vagales (WEISS 366). FROMENT, GONIN et GALLAVARDIN (113) pensent que la stimulation vagale permet de détecter une altération latente du faisceau de His, et, qu'à l'inverse, après énévation sino-carotidienne, il n'apparaît plus de syncopes jusqu'au jour où le sujet fait une crise de Stokes-Adams mortelle.

De même, le rôle de la stimulation vagale sur certains blocs peut être variable (SCHWARTZ 319) ou bien créer des crises de Stokes Adams (SCOTT 321).

- l'extension du terme Stokes-Adams a été artificiellement proposée par FLISHBERG, cité par ROBBIN, qui rapporterait à ce terme tous les accidents neurologiques tenant à des modifications du débit cardiaque.

d) la pause ventriculaire isolée, sans bloc auriculo-ventriculaire, reproduite parfois par stimulation sinocarotidienne, est une entité décrite initialement par WEED (359) et COOKSON (53), et également par HICK (170), qui cite un cas de syncope.

e) syncope et bloc de branche (LIAN 239). L'auteur rapporte 14 observations. Il distingue:

- le bloc de branche associé à une dissociation auriculo-ventriculaire. C'est le cas le plus fréquent, et les phénomènes syncopaux en dépendent.
- parfois, la syncope se produit lors d'un bloc de branche isolé, car en dehors de celle-ci, l'ECG montre un bloc de branche passager, parfois associé à un allongement de PR
- enfin, le bloc de branche est permanent, et le rythme cardiaque est normal. La syncope doit être rattachée à un syndrome de Stokes-Adams paroxystique, dont le pronostic est grave.

B : - les tachycardies :

- a) la fibrillation auriculaire permanente, tachyarythmie complète. Elle réalise une réplétion ventriculaire anarchique, d'où chute du débit cardiaque, aggravée parfois par de brèves pauses ventriculaires, parfois beaucoup plus longues, réalisant des épisodes de type Stokes - Adams (MERLIN, 258).
- b) la fibrillation auriculaire paroxystique bénigne, crée parfois des troubles de la conscience selon le même mécanisme: défaut de remplissage tachycardique (BARNES 18) ou arrêt cardiaque transitoire (COMEAU 49),
- c) le flutter auriculaire est rarement responsable de troubles de la conscience (LIAN 234,236) L. LENEGRE (221) sur 50 cas, ne cite aucune syncope, SCHREADER (317) en cite 1 cas.

- d) la tachycardie supraventriculaire paroxystique est responsable de phénomènes syncopaux bien connus: pour une tachycardie à 180/m, la syncope s'observe dans 50 % des cas (WOLF 380).
- e) la tachyarythmie paroxystique est une affection rare décrite par GALLAVARDIN en 1928. Le premier cas décrit par ce même auteur (120) avec syncopes, était porteur d'un fibrillo flutter à 260/m. Des pauses cardiaques enregistrées étaient responsables des syncopes, et sont donc l'équivalent d'attaques de Stokes-Adams paroxystiques.
- f) la tachycardie ventriculaire : elle inaugure souvent un infarctus du myocarde qui surajoute au défaut de remplissage tachycardique, la diminution de contraction ventriculaire.
- g) tachycardie ventriculaire bénigne isolée. MONTOLCHIER (265) rapporte une observation avec syncope, par alternance de rythme nodal, extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire transitoire.

2) Les cardiopathies valvulaires :

A - Le rétrécissement aortique est la cardiopathie valvulaire réalisant les syncopes les plus fréquentes.

- a) MARVIN (250) sur 11 cas de sténose aortique supraligamentaire avait noté 5 cas de pertes de conscience brutales avec des douleurs thoraciques. 6/11 étaient morts subitement.
- b) GALLAVARDIN (116, 117, 118) et GRAVIER (134) isolent la notion de syncope provoquée à l'effort lors de rétrécissement aortique, avec douleurs.
- c) CONTRETTO (51) trouve 12 % de syncopes et Angor,
- d) HAMMARSTEN (165) sur 63 cas, dont 23 diagnostiqués à l'autopsie note :

16 syncopes sur 63, dont 14 dues à l'effort et 4 avec convulsions.

Plusieurs mécanismes sont invoqués: soit facteur d'hyperréflexivité sino-carotidienne associée, soit troubles du rythme, par exemple tachycardie ventriculaire ou bloc auriculoventriculaire, soit du fait de la sténose avec chute du débit artériel. L'auteur insiste sur les troubles de repolarisation, sur l'angor, par chute de la

vascularisation coronaire, d'où chute du débit cardiaque liée à un trouble de contraction ventriculaire

B - le rétrécissement mitral peut être responsable de syncopes par plusieurs mécanismes :

- trouble du rythme, le plus fréquemment, fibrillation auriculaire, tachycardie paroxystique, flutter,
- soit rétrécissement oedémateux avec syncope d'effort,
- soit lors de thrombose intraauriculaire.

C - la maladie mitrale par un des mécanismes précédents, enfin.

Quant aux autres cardiopathies valvulaires, le rôle de l'arythmie complète paraît prévalent.

3) Les cardiopathies artérielles :

A - l'angor syncopal ; décrit par GALLAVARDIN (114) qui distingue

- les manifestations angoreuses lors d'attaques de Stokes-Adams: 2 cas,
- surtout les accès angoreux à forme syncopale en dehors de toute modification du rythme cardiaque : 4 observations.

B - L'infarctus du myocarde : à manifestations syncopales .

Il faut éliminer les phénomènes d'atteinte de la conscience lors d'un infarctus du myocarde typique, en rapport soit avec la douleur, soit du fait du collapsus cardiogénique, et réserver le terme d'infarctus syncopal dans le même cadre que celui d'angor syncopal. COOKSON (52) rapporte 15 épisodes syncopaux ou épileptiformes sur 200 infarctus.

WARTER (354, 355) a rapporté des observations de syncope ou vertige ayant précédé de plusieurs années l'apparition d'un infarctus du myocarde, qu'il interprète rétrospectivement comme les premiers signes d'insuffisance coronarienne.

C - Syncope et hypertension artérielle pulmonaire primitive :

la description initiale de phénomènes syncopaux parfois inaugurations d'une hypertension artérielle pulmonaire remonte à DRESDALE (74): sur 39 cas 20 % font une syncope d'effort.

DRESSLER (75) indique que le coeur est incapable d'augmenter son débit à l'effort mais que la $P O_2$ artérielle est normale durant la perte de conscience.

HOWARTH (176), sous cathétérisme, note qu'à l'effort il y a une vasodilatation périphérique qui doit être compensée par une élévation du débit cardiaque, impossible en cas d'hypertension artérielle pulmonaire du fait de l'élévation de la résistance pulmonaire.

D - syncope et bronchopathies chroniques :

elle peut résulter :

- d'anoxie, hypercapnie par trouble de l'hématose,
- hypertension artérielle pulmonaire secondaire,
- syncope tussive,

E - syncope et blocage thoracique : LIAN (237) décrit chez les sujets avec bronchopathie chronique, sûrement à l'effort, et interprète comme un trouble de type vagal.

2°/ - Troubles neurologiques :

De nombreuses affections peuvent réaliser des phénomènes syncopaux.

1) Témoins d'une affection grave :

A - La perte de conscience syncopale, témoin de lésions bulbaires graves.

C'est la mort subite d'origine bulbaire, au cours d'affections à virus neurotropes - P.A.A., polioencéphalites ;
d'affections toxi-infectieuses : avec syndrome ascendant : tétanos, diphtérie.

B - Parfois signalent la complication de tumeurs intracrâniennes.

- H.T. intracrânienne et engagement postérieur
- compression bulbo-médullaire, par action directe d'une néoformation de la fosse postérieure d'une tumeur du tronc cérébral, du cervelet, ou du quatrième ventricule.

C - Parfois dans le cadre d'une affection dégénérative du système nerveux.

- Syringobulbie,
- sclérose latérale amyotrophique
- retentissement bulbaire.

2) Troubles de la conscience et syndrome de l'artère vertébrale:

Il a été décrit sous l'aspect clinique de syndrome basilaire ou de l'artère vertébrale plusieurs types d'aspects étiologiques.

A - Les thromboses :

Le travail princeps de KUBICK et ADAMS (212), rapportant 18 cas de syndromes basilaires - environ 1/300 autopsié - dont 11 par thrombose et 7 par embolie, signalait : des modifications de la conscience, syncope, confusion, coma, et par ailleurs des modifications visuelles, de la dysarthrie, parfois une hémiplégie.

- L'existence de thromboses basilaires survenant à la suite de certaines manipulations vertébrales chiropractiques a été rapportée ; initialement par PRATT-THOMAS (290) : 3 cas, dont 2 vertébro-basilaires, où les auteurs discutaient :

- du rôle des mouvements forcés de la tête,
- ou bien de troubles dans les relations atloïdo-axoïdiennes.

Puis FORD et CLARK (108) rapportent deux cas identiques aux précédents où l'atteinte basilaire est responsable des lésions cérébelleuses et du tronc cérébral.

B - Les anomalies atloïdo-axoïdiennes :

Responsables d'obstruction transitoire de l'artère vertébrale et rapportées initialement par FORD (107) : où il existe un déficit de l'odontoïde : - sujet de 17 ans (syncope, vertiges, nystagmus, diplopie) Egalement rapportées par DECHER et ses collaborateurs (60, 345, 346) qui notent l'existence de brèves éclipses de conscience en rapport avec les modifications traumatiques de la région occipitale et cervicale.

C - Le syndrome de compression vertébrale :

TATLOW (339) insiste sur le rôle déclanchant de la rotation de la tête, et rapporte 3 cas où des signes neurologiques importants sont survenus à cette occasion et ont d'ailleurs régressé puis réapparu. POWERS et ses collaborateurs (288) ont décrit un nouveau syndrome, et présenté 17 observations de compression intermittente de l'artère vertébrale, dont le diagnostic artériographique correspond à une implantation anormale de l'artère vertébrale.

Cliniquement : les accès surviennent brusquement lors d'une émotion, d'un mouvement de la tête, réalisant un vertige et les éléments de la grande insuffisance basilaire : -astasié, céphalées, perte de conscience, diminution de l'audition, troubles visuels, troubles digestifs, paresthésies.

Ce syndrome est souvent associé à un syndrome du scalène.

Guerison par intervention chirurgicale.

Ainsi : que ce soit :

- par thrombose progressive,
- par modification congénitale,
- vertébrale,
- ou vasculaire
- ou bien traumatique,

Peuvent se manifester : des pertes de connaissance avec vertiges vrais et troubles visuels, d'origine vertébro-basilaire.

3) Vertiges et troubles de la conscience :

A - Ce groupe élimine :

- D'une part les faux vertiges, impression de chute, qui s'observent lors de toute ischémie cérébrale.
- D'autre part les accès vertigineux d'origine labyrinthique, qui s'accompagnent de chute, mais sans perte de connaissance.
- et les vertiges et pertes de conscience d'origine temporelle, décrits par PENFIELD - RASMUSSEN en 1950, cités par BOUDIN et ses collaborateurs (32), où le tracé EEG est de type épileptique avec labyrinthes normaux - NIELSEN (274).
- Quant à ce qu'a décrit BEHRMAN (21), soit le terme d'épilepsie vestibulaire, par réflexe vestibulaire et action corticale, les aspects en sont proches de la syncope vasovagale et de la tétanie par hyperventilation.

B - Ainsi que le rapportent BOUDIN et ses collaborateurs (32) : les auteurs ont observé par ailleurs que la manoeuvre de Valsalva entraîne dans certains cas des vertiges d'origine labyrinthique - d'origine vasovagale - , mais rapportent des cas mixtes avec syndrome labyrinthique, perte de conscience prolongée et à l'EEG un rythme thêta paroxystique bitemporal, et ondes lentes paroxystiques à la SLI.

4) Ischémie cérébrale - latus, éclipses et insuffisance cérébrovasculaire organique.

A - L'ischémie cérébrale secondaire à un choc hémorragique, à des troubles cardiovasculaires entraînant une chute du débit cardiaque, est bien connue - WORMS (381) - Elle se manifeste par des pertes de conscience transitoires, syncopes, crises épileptiformes, confusion mentale, et a été classée sous le terme de syndrome d'insuffisance vasculaire cérébrale : CORDAY et collaborateurs (54).

- B - Enclinique, il s'agit d'ictus, d'éclipse cérébrale, qui sont en rapport avec des spasmes vasculaires. Ces troubles transitoires pouvant d'ailleurs, en cas d'athérosclérose cérébrale, s'aggraver et devenir permanent.
- C - La notion de thrombose vasculaire, thrombose carotidienne : MONIZ (264), FISHER (104), BARRE (20); s'est développée progressivement et permet à DENNY-BROWN de réfuter la notion de spasme cérébral et d'intégrer l'ictus cérébral comme la manifestation d'une thrombose latente responsable d'une insuffisance cérébrovasculaire transitoire.
- GURDJIAN (160-161) définit plusieurs types d'ictus :
- soit hémiparésie brutale, avec ou sans perte de connaissance;
 - soit petits accès répétés,
 - soit installation progressive de déficits neurologiques.
- D - L'approche expérimentale et la détection des signes d'insuffisance cérébrale vasculaire latente sont faites par : MEYER et collaborateurs (261), par bascule brusque et modification posturale, ou bien par compression carotidienne recherchant soit l'apparition d'ondes lentes électroencéphalographiques isolées soit associées à des signes cliniques d'ischémie.
- Sur 11 sujets venus pour syncope d'origine indéterminée, 5 purent être rapportés à une insuffisance vasculaire cérébrale.
- A l'inverse, WEISS (367) estime que la méthode de la table basculante et de la compression carotidienne ne permettait pas de reconnaître une insuffisance cérébrovasculaire à son début.
- E - Les phénomènes anoxiques cérébraux de l'enfant, tels que les a rapportés GASTAUT (126, 130, 131).
- L'auteur insiste sur l'importance du facteur vasodépresseur dans les spasmes du sanglot.
- Chez 176 enfants, une reproduction expérimentale des convulsions anoxiques est possible par compression oculaire dans 13,5 % des cas.
- Il existe donc des troubles cardiovasculaires et respiratoires en rapport avec une hypertonie vagale du jeune âge.

F - L'amaurose transitoire, responsable de perte de conscience brève - LUSTIG (243).

L'auteur insiste sur le rôle :

- de la conjonctivite,
- de la sinusite latente.

en particulier chez d'anciens traumatisés crâniens.

G - Les pertes de connaissances post-traumatiques crâniennes non comitiales.

1) Les séquelles de traumatismes crâniens ont été dominées par la notion d'épilepsie, dans le contexte d'un syndrome subjectif post-traumatique.

2) Néanmoins, sur le plan électroencéphalographique, WILLIAMS D; (377-378) faisait déjà une distinction :

- chez 74 sujets ayant eu un traumatisme crânien dans les 20 jours, il concluait à l'impossibilité de prévoir l'apparition d'une épilepsie, car il y avait des modifications EEG non spécifiques.
- et reprenant 600 sujets ayant eu un antécédent de traumatisme crânien de quelques jours à 12 ans, il observait que dans 56 % des cas l'électroencéphalogramme était normal, et que les aspects électriques : dysrythmie lente, bouffées de rythme thêta, désynchronisation, n'étaient pas forcément de nature épileptique.

3) GASTAUT (127) a repris de même ce problème, sur 1000 cas de traumatisme crânien, datant de quelques jours à trois ans, il a observé :

- 56 syncopes post-traumatiques,
- 26 épilepsies post-traumatiques.

Ce qui fait qu'il y a deux fois plus de syncopes que d'épilepsies dans les suites récentes de traumatisme crânien.

Ces syncopes : 5,6% des cas, s'observent :

Chez l'homme : 88% des cas,

adulte, jeune, actif ce qui explique cette prédominance.

A part le cas de fracture du crane ou de plaie du cuir chevelu, ni le siège, ni la force du traumatisme n'ont de valeur dans l'apparition de ces syncopes. La durée entre traumatisme cranien et premier épisode syncopal montre le caractère rapproché de ces incidents :

- 20 % en quelques heures, 30 % en quelques jours, 24 % en quelques semaines, 20 % en quelques mois.
- 6 % seulement surviennent entre 6 mois et 12 mois après le traumatisme initial.

Ces syncopes sont :

- uniques, dans 36 % des cas,
- répétées, groupées en série, dans 38 %,
- répétées sur plusieurs années, dans 26 %.

Dans 80 % des cas, c'est l'aspect d'une syncope vasovagale typique, avec rarement phénomène anoxique aboutissant au spasme tonique :

6 % des cas. Par contre la perte des urines est plus fréquente :
12 % des cas.

20 % ont l'aspect de lipothymies.

L'EEG est le plus souvent normal :

- 20 % de tracés de désynchronisation simple,
- 8 % avec dysrythmie lente généralisée,
- 4 % avec troubles localisés : ondes lentes, pointes lentes,

qui disparaissent d'ailleurs en 6 mois dans la moitié des cas.

Le réflexe oculo-cardiaque est fortement positif dans 20 % des cas.

Ainsi, le traumatisme cranien entraîne dans les quelques mois suivant une hyperactivité vagale responsable des phénomènes vasovagaux habituels.

Il faut bien différencier certains aspects de ces syncopes :

- a) d'une épilepsie motrice : devant un spasme tonique anoxique avec perte des urines ;

b) d'une épilepsie psychomotrice, en cas de phénomènes végétatifs associés.

c) d'une absence.

D'une part, au point de vue thérapeutique : inutile.

D'autre part, comme dans 74 % des cas ces syncopes disparaissent totalement, les précautions et les interdits professionnels préjudiciables souvent à la vie quotidienne du sujet, pourront être évités.

H - Syncope et tétanie :

1) Les travaux de L. JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ résument les aspects cliniques de cette entité.

Comprennent 33 observations :

les 10 premières de KAYSER et KLOTZ (189),

la 11ème de KLOTZ (205),

les 22 suivantes de L. JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ (185).

Les formes syncopales surviennent :

- plus volontiers chez la femme, souvent déclanchées par des émotions, en période prémenstruelle,
- associant fourmillements des extrémités, troubles vasomoteurs des extrémités, hyperémotivité anxieuse avec signe de Chroastek,
- la possibilité de coexistence de cataracte endocrinienne, otospongiose, troubles de la dentition chez le sujet jeune.
- de coexistence morbide comme : urticaire, dyspnée asthmatiforme, psoriasis, hémorragie essentielle.

Le diagnostic repose sur :

- l'alternance avec des crises de tétanie typique, ce qui est rare,
- l'hypocalcémie : 22 cas sur 33.

2) La constitution émotive particulière du tétanique, déjà signalée par DECOURT (61), retrouvée également chez le spasmodique, KLOTZ et Collaborateurs (207), permet de penser que ces sujets peuvent faire :

- des névroses hystériques, d'angoisse,
- des états psychotiques,
- des épilepsies, L. JUSTIN-BESANÇON (184)

3) Quant aux problèmes électroencéphalographiques : KLOTZ (206-210),

Il existe dans 80 % des cas des anomalies

- spontanées 30 %
- à l'hyperpnée 70 %
- à la SII 17 %

qui n'ont pas de caractères spécifiques

- dysrythmies lentes,
- bouffées thêta et delta,
- pointes - ondes.

THIEBAUT (340) distingue :

- dans la tétanie hypocalcémique parathyréoprive : soit une dysrythmie lente, soit une mody-arythmie spontanée ou à l'hyperpnée.
- dans la tétanie neurogène : une activité rythmique rapide.
- dans la tétanie spontanée à EMG positif, spontanément ou à l'hyperpnée un aspect :
 - soit évocateur des comitialités,
 - soit d'ondes lentes.

3°/ Troubles métaboliques :

1) la maladie d'Addison :

les troubles de la conscience dans la maladie d'Addison peuvent être en rapport avec plusieurs facteurs :

A - le facteur orthostatique , le mieux connu, l'hypotension habituelle en rapport avec l'hypovolémie, expliquant les brusques chutes tensionnelles,

B - le facteur hypoglycémie a été bien étudié au point de vue électro-encéphalographique.

EN GEL (82) note chez 8 addisoniens la très pauvre sensibilité à l'hyperpnée.

Plus récemment DREYFUS-BRISAC (76), BRICAIRE et coll (38) rapportent les modifications électroencéphalographiques au cours de 28 addisons :

12 tracés altérés,

21 tracés normaux,

4 tracés sensibles à l'hyperpnée,

les altérations ont quelque similitude avec celles de la comitialité: pointes localisées, bouffées d'ondes lentes.

C - un facteur hyperkaliémique en cas d'hypoaldostéronisme associé a pu se discuter (LICHWITZ 240).

2) l'hypoaldostéronisme primaire :

HUDSON (177) rapporte la première observation d'hypoaldostéronisme avec une hyperkaliémie oscillant entre 6,8 mEq et 8,9 mEq et responsable alors de crises de Stokes-Adams.

Cette hyperkaliémie a été trouvée ensuite également responsable de blocs auriculo-ventriculaires (HILL 173, LAMBREW 214).

3) les hyperkaliémies :

l'hyperkaliémie expérimentale a une action bien connue sur le cœur:

blocage auriculo-ventriculaire en diastole. Il faut des chiffres supérieurs à 7 mEq pour observer des troubles de conduction. Une plus grande sensibilité à la kaliémie existe en cas de bloc auriculo-ventriculaire initial. (FIDOE 99,100, MULLER et coll. 270)

4) l'hypoglycémie :

A - le problème de l'hypoglycémie et des troubles neuropsychiatriques d'origine hypoglycémique a suscité beaucoup d'intérêt, (RYNEARSON et coll. (312), MOERSCHE et coll. (262), BOUDIN et coll. (33)), du fait des difficultés diagnostiques, avec ces aspects cliniques bizarres, transitoires, inexpliqués, et qui reposent sur le chiffre de la glycémie, C'est surtout après l'application de la cure de Sackel, en 1935, que l'étude de l'hypoglycémie expérimentale chez l'homme a le plus progressé.

B - plusieurs problèmes sont à considérer :

a) - l'hypoglycémie favorise l'apparition de rythme Δ sous hyperpnée (DAVIS et coll. 59, BRAZIER et coll. 36, FINESINGER et coll. 101).

Pour DAVIS et coll., le rythme Δ est le plus fréquent lors de l'hyperventilation sous hypoglycémie et disparaît sous hyperglycémie.

FINESINGER, BRAZIER et coll. ont noté que l'hyperventilation de 3 minutes entraîne une activité Δ chez 38 % des sujets normaux; sous hyperglycémie à 1,30: 11 %, seulement, des sujets normaux continuent à présenter cette activité Δ .

Par une hyperventilation de 2 minutes, 7 % ont une activité Δ pour une glycémie à 1 g % 0 %, pour une glycémie à 1,3 %. Donc le taux du glucose sanguin est inversement proportionnel à l'activité Δ ; pour un taux donné de glucose, le facteur le plus important dans la survenue du rythme Δ est le degré de profondeur de l'hyperpnée.

b) - l'hypoglycémie crée une sensibilisation de l'épilepsie, GIBBS et coll (143) BAISSET et coll. (11). Les perturbations EEG de l'épileptique sont dix fois plus fréquentes que chez le sujet normal à condition que la glycémie soit à 0,50 g % ou moins.

c) - la perte de conscience est-elle ou non un phénomène anoxique lors de l'hypoglycémie ?

- sur le plan histochimique, il semble exister des cellules particulièrement résistantes, ce qui dépendrait d'équipements enzymatiques, donc l'hypoglycémie se résoudrait à une anoxie (GELLHORN 135).,

- sur le plan électroencéphalographique: pour HOAGLAND, (174), en étudiant la progression de l'activité électrique sous hypoglycémie, observe trois stades :

- = ralentissement du rythme de base, disparition de l' α , apparition d'ondes Δ ,
- = apparition d'une activité hypersynchrone lente à prédominance antérieure,
- = ondes lentes asynchrones, puis tracé plat (THIEBAUT et coll. 340; ROHMER et coll. 302; BOUDIN et coll. 34, CADELHAC 44);

Pour GIBBS et coll (148) les aspects électriques sont identiques et se résolvent à un rythme Δ , mais avec parfois une parenté avec la comitialité.

A l'inverse, pour ZIEGLER et coll. (384) ayant étudié l' électroencéphalogramme sous hypoglycémie insulinaire, l'auteur conclut qu'il n'y a pas de troubles électriques, ou qu'ils ne sont pas constants.

Sur 24 sujets: on note : 12 cas sans troubles électriques,
8 cas sans symptômes cliniques.

Le phénomène hypoglycémique n'est donc pas constant et diffère de l'anoxie.

d) - siège de l'activité électrique lors du coma insulinaire: ce serait l' hippocampe et le noyau amygdalien, expérimentalement (TOKIRAS 343, METER et coll. 259).

e) - corrélation entre le taux de la glycémie et les manifestations neurologiques:

- elles existent pour MORUZZI (268) et pour ENGEL et coll. (83),
- il n'y a pas de relations sinon pour des taux de glycémie très bas, ou le tracé électrique est plat (ROSS 307).

II : causes fonctionnelles :

1°/ Troubles psychiques :

1) - la syncope hystérique (ROMANO, 304., ENGEL 87-90., BARNES 19).

La syncope réalise un acte symbolique et expression substituée de conflits. C'est FREUD qui a analysé le premier le cas des syncopes hystériques en 1909. Il insistait sur le théâtralisme de l'épisode. En effet, cette syncope se développe brutalement en présence d'autrui, récidive dans les mêmes conditions. Elle représente économiquement une fuite, un refuge dans la maladie face à l'agressivité du monde extérieur. Inconsciemment, elle est l'expression symbolique d'un désir d'expérience sexuelle, mais parfois elle représente la négation protectrice d'un tel désir.

Il faut distinguer la syncope hystérique dont les mobiles sont inconscients, des syncopes délibérées qui sont l'exemple d'activité "maligne" BARNES (19). Pour différencier syncope hystérique et vasodépression (304), il faut noter que

- dans le premier cas, il s'agit d'un phénomène de conversion somatique d'un fait psychologique,
- dans la syncope vasodépressive, il y a des phénomènes neuro-végétatifs qui sont l'expression psycho-autique de phénomènes émotionnels, mais sans être réductibles uniquement au fait psychosomatique.

Cette syncope hystérique ne s'accompagne d'aucune modification électroencéphalographique, sinon d'un rythme rapide, ni de modifications du débit cérébral.

2) - les facteurs psychiques interviennent pour beaucoup dans un certain nombre de situations, ou peur ou émotion, créant une syncope vasodépressive. Ils seraient en faveur d'une origine diencephalique de la vasodilatation périphérique (SHARPEY-SCHAFER (329)).

3) - ces mêmes facteurs interviennent dans :

- la syncope par hyperventilation,
- la tétanie et les états spasmophiles (DECOURT 61: tétanie et névrose d'angoisse, KLOTZ 207).

4) - les phénomènes lipothymiques, générateurs de névrose pitiatique, ont été rapportés récemment : MARCHAIS (246)

Il ne s'agit pas d'un simple conditionnement par l'angoisse, car la phobie ne se résoud pas à l'angoisse. Par contre, il existe un intérêt certain au déconditionnement réflexologique par la technique de l'épuisement de la réaction lipothymique (MARCHAIS 247).

2°/ - Troubles réflexes : Cette étude comprend :

- une introduction, qui précise :
 - 1) la notion de débit cérébral et sa mesure,
 - 2) l'anoxie cérébrale expérimentale,
- la définition, les aspects pathogéniques de certains types de syncopes expérimentales :
 - 1) syncope vasovagale,
 - 2) syncope vasodépressive,
 - 3) syncope de type central,
 - 4) syncope vagovagale,
- avant d'envisager les diverses entités de syncope à expression clinique particulière :
 - 1) ictus laryngé,
 - 2) syncope et hyperventilation,
 - 3) hypotension orthostatique et facteurs orthostatiques,
 - 4) syncope post-mictionnelle,
 - 5) syncope et troubles intestinaux,
 - 6) syncope et algie vélopharyngée,

INTRODUCTION AUX PROBLEMES DES SYNCOPES REFLEXES EXPERIMENTALES

Deux points méritent d'être précisés :

- la notion de débit cérébral,
- l'anoxie cérébrale expérimentale.

I : Etude expérimentale du débit cérébral :

- Technique des mesures :

A - avant 1948, les premières études du débit cérébral étaient basées sur l'étude des vaisseaux cérébraux par l'artifice de FORBES (1931), (WEISS, LENNOX).

Ensuite fut mise au point la technique d'étude de la différence artério-veineuse en oxygène LENNOX, GIBBS en 1932. (LENNOX 226, LENNOX, GIBBS et GIBBS 228).

Puis une technique d'enregistrement thermo-électrique basée sur les rapports débit-température (GIBBS 138, GIBBS, GIBBS et LENNOX 141)

La dye-injection au bleu Evans (GIBBS, MAXWELL et GIBBS) donne la valeur du débit cérébral global : $617 \text{ cm}^3/\text{m}$.

B - à partir de 1945-1948, la méthode à N_2O de KETY et SCHMIDT (196, 198, 201) est basé sur le principe de Fick La différence artério-veineuse en N_2O (après inhalation durant dix minutes d'un mélange à 15 % de N_2O) après équilibration des concentrations permet le calcul de la quantité de N_2O dans le cerveau, donc le débit cérébral.

a) - valeurs normales (valeurs Kety-Schmidt 1948 (198)).

débit cérébral (cm ³ /100 g cerveau/min)	54 ± 12
consommation O ₂ (cm ³ /100 g ² cerveau/min)	3,3 ± 0,4
résistance vasculaire cérébrale (mm Hg/cm ³ sang /100 g cerveau/min)	1,6 ± 0,4
différence artérioveineuse en O ₂ en vol %	6,3 ± 1,20
quotient respiratoire	0,99 ± 0,09
T.A. moyenne	86 mm Hg

b) - modifications SCHEINBERG 1949 (314). Valeurs normales.

Etude faite chez 20 sujets normaux, jeunes, couchés.

débit cérébral (cm ³ / 100 g cerveau / min)	64,7
utilisation O ₂ (cm ³ / 100 g cerveau /min) globalement : cm ³ / min	3,79
utilisation glucose (mg / 100 g cerveau / min) globalement cm ³ /min	6,20
différence artérioveineuse O ₂ vol %	6,02
glucose mg	9,94
résistance vasculaire cérébrale (mm Hg/cm ³ sang/100 g cerveau/min)	1,31
rapport $\frac{A - V \text{ glucose}}{A - V \text{ O}_2}$	1,67

T.A. 83 mm Hg

Cette technique sera utilisée ultérieurement dans diverses reproductions expérimentales (102, 337, 103, 256).

II : - L'anoxie cérébrale expérimentale :

1°/ - L'anoxie, phénomène physiopathologique, a été étudié en fonction des convulsions :

Dès 1933, GIBBS (139) démontre que les convulsions expérimentales (créées chez l'animal par divers convulsivants: camphre, picrotoxine, caféine), surviennent sans modification du débit cérébral.

Surtout LENNOX, GIBBS et GIBBS (223) font de l'anoxie cérébrale le facteur directement responsable des phénomènes de syncopes expérimentales par les méthodes posturales, hyperpnée, et compression carotidienne; ils étudient l'anoxie par respiration en atmosphère azotée.

Quand la saturation en O_2 dans la veine jugulaire tombe à 24 %, il y a syncope (jusqu'à 30 % il n'y a pas de perte de conscience).

Alors que, à l'inverse, dans l'épilepsie, il n'y a aucun phénomène anoxique (LENNOX, et GIBBS, 1936 (227), LENNOX et GIBBS 1936 (225,224))

- la saturation d' O_2 mesurée chez 88 épileptiques n'est pas modifiée de façon particulière et de toute façon, d'un degré insuffisant pour être considérée comme cause possible des phénomènes critiques épileptiques,
- le débit cérébral est, par ailleurs, tout à fait normal.

2°/ - L'étude de la résistance du cerveau à l'anoxie, et les conséquences physiopathologiques ont été ensuite pratiquées.

A - BREMER (37) sur le cerveau de chat isolé et respiration artificielle étudie l'anoxie en fonction du temps: suspension O_2

- au bout de 12 secondes, apparition de grandes ondes supérieures à l' α , rappelant le sommeil normal: il s'agit donc d'ondes Δ ,
- au bout de 40 - 50 secondes, il y a arrêt de potentiel électrique, en même temps qu'apparaissent des signes d'asphyxie (mydriase, convulsions),
- si on n'attend pas trop, réversibilité possible.

- même étude en atmosphère N_2

B - SUGAR, GERARD (136, 338) font une étude expérimentale de la ligature de la carotide chez le chat, et également de la durée de survivance (jusqu'à la perte de l'activité électrique), et la durée du retour des potentiels électriques. Selon le siège :

cervelet : 10 - 12 sec.

cortex : 14 - 15 sec.

thalamus : 18 - 33 sec.

bulbe : 30 - 40 sec.

C : WEINBERGER, GIBBON (360, 361) font une étude expérimentale du clamping de l'artère pulmonaire chez le chat, contrôle de la circulation cérébrale par l'étude des vaisseaux rétinien, crée des arrêts circulatoires de 2 à 10 minutes chez 24 chats :

- de gros troubles apparaissent au bout de 7 minutes 30 secondes, pour un arrêt de 9 minutes le retour à la vie est impossible.

3°/ - Les renseignements fournis chez l'homme :

A - les ligatures des carotides :

du fait soit d'épistaxis,

soit de formation anévrysmale (YEAGER 383).

Il existe un rythme delta hémisphérique homolatéral, qui va disparaître au bout de quelques jours. Néanmoins, les troubles de type ischémique sont durables et fonction de la circulation collatérale. Il est d'ailleurs conseillé, en vue d'éviter justement les troubles ischémiques de la ligature carotidienne, de faire une compression des jugulaires, pour étudier la tolérance.

B - cette notion sera reprise par WEBSTER (358), mais il associera la compression carotidienne (pendant dix minutes), un contrôle électro-encéphalographique, et une épreuve à l'atropine, pour éliminer une hyperreflectivité sinocarotidienne et par ailleurs, par une artériographie, la possibilité d'une insuffisance cérébrovasculaire dont la compression carotidienne peut révéler l'existence latente.

C - les travaux de ROSSEN, KABAT, (308) réalisent un arrêt brusque de la circulation cérébrale, par la pose cervicale d'un brassard à pression, qui comprime les vaisseaux cervicaux sans gêner la respiration.

L'étude porte sur deux types de sujets :

- des sujets normaux : 126, chez lesquels l'arrêt circulatoire est obtenu par une compression de 5 à 10 secondes.

Il observe :

- = un obscurcissement de la vue : 5 à 7 secondes,
- = une fixité oculaire : 5 à 7 secondes,
- = une perte de conscience : 6 à 8 secondes,
- = convulsions et secousses cloniques : 10 secondes.

L'apparition du rythme Δ survient lors de la fixité oculaire ou lors de la perte de conscience (5 à 8 secondes).

Le retour de la conscience s'observe au bout de 5 à 15 sec.

- des sujets schizophrènes : 11 chez lesquels l'arrêt circulatoire est obtenu par une compression allant jusqu'à 100sec.

- = après les phénomènes vus précédemment,
- = vers 30 secondes, apparaissent bradycardie et hypotension. Puis progressivement, une disparition des réflexes cornéen, abdominaux. Possibilité de signe de Hoffmann, de Rossolimo, mais jamais de signe de Babinski. Miction et défécation involontaires s'observent fréquemment.
- = enfin, apparaissent des convulsions épileptiformes sévères qui font arrêter l'expérience.

Le retour de la conscience à la normale se fait en 30 à 40 secondes, avec marche possible à la deuxième minute.

Les auteurs estiment que les besoins en oxygène du cerveau humain sont de $1,56 \text{ cm}^3$ en $\text{O}_2/\text{sec.}$ ou bien $4,01 \text{ cm}^3 / \text{g cerveau} / \text{heure.}$

D - la compression carotidienne chez l'homme :

1) - BUGNARD, FISCHGOLD (41) précisent une technique de compression carotidienne digitale, au-dessous du sinus carotidien, le plus bas possible, en contrôlant l'occlusion efficace par la palpation de l'artère temporale.

a) Apparition d'un rythme delta :

- au bout de 10 secondes environ,
- le rythme α se ralentit de 10 C/s à 2,3 C/s, en même temps que l'amplitude augmente de 2 à 5 fois;
- le rythme Δ persiste après rétablissement de la circulation cérébrale;

b) Parfois les signes cliniques suivants: absence, mouvements involontaires, fourmillements des extrémités.

c) étude chez 12 sujets :

- occlusion d'une seule carotide:

= sur 10 cas, aucun signe clinique,
un seul rythme Δ

- occlusion des deux carotides :

= 2 sujets jeunes : occlusion de 77 secondes, sans troubles cliniques ni électriques,

= 4 sujets d'âge moyen : résultats dissociés:

1 perte de conscience,

2 rythmes delta isolés,

= 4 sujets au-dessus de 70 ans : tracé électrique toujours modifié avec rythme Δ . Un cas avec présence de pointes-ondes, 2 pertes de conscience.

Il n'y a pas de différence dans l'aspect du rythme Δ selon qu'il y a ou non des signes cliniques associés

d) les auteurs concluent :

- que l'absence de réponse dans la compression unilatérale témoigne d'anastomoses,
- que le temps de latence dans l'apparition du rythme Δ diminue avec l'âge (interprété comme un excédent du débit chez le sujet jeune),

- compare ses résultats avec ceux de Bremer et de Sugar et Gérard, et conclut que le temps de latence 10 - 12 secondes est un chiffre retrouvé souvent.
- qu'il n'y a enfin aucun rapport avec l'épilepsie dans les phénomènes décrits qui sont ici de nature anémique.

2) - SKILLILORN. (332) reprend le problème de la compression carotidienne qu'il distingue également du massage sinusien. Il utilise d'ailleurs la technique du massage sinocarotidien dans un but de contrôle et ainsi élimine ce facteur:

a) Etude chez 60 sujets non sélectionnés mais chez lesquels on a eu une raison de demander un électroencéphalogramme dans un but diagnostique.

Contrôle chez 10 sujets normaux.

b) Résultats :

15 sujets sur 60 (donc 25 %) ont des troubles électriques après compression carotidienne unilatérale.

Aucune modification électrique chez les 10 témoins.

Sur ces 15 cas :

6 cas ont montré des troubles électriques durant le massage sinocarotidien et s'accompagnent de bradycardie vagale. Dans ces six cas, la compression carotidienne s'est accompagnée d'une tachycardie qui éliminait donc le mécanisme précédent et fait rapporter les troubles électriques à l'ischémie cérébrale.

Il y avait 11 femmes et 4 hommes.

Age moyen : 48 ans.

L'étiologie a été la suivante :

- 11 cas de troubles cérébrovasculaires

(7 thromboses cérébrales,
4 scléroses cérébrales,

7 cas ont eu une artériographie carotidienne, et

5 cas montraient une thrombose de la carotide interne

- c) corrélation électro-clinique : les signes d'ischémie:
apparition brusque d'ondes lentes de haut voltage :
2 à 5 C/sec. avec asynchronisme s'observant surtout sur
l'hémisphère homolatéral.

Par rapport au début de la compression, le temps de latence
est de 10 à 20 secondes. Les signes électriques précèdent
les éventuels signes cliniques de quelques secondes.

Il a été observé une perte de conscience.

- d) Conclusion : la compression carotidienne devient une
~~méthode~~ clinique de détection de la thrombose carotidienne
latente.

- 3) - WEBSTER, GURDJIAN (358) rapportent les observations de
10 sujets avec occlusion complète d'une carotide interne,
5 sujets avec occlusion incomplète d'une carotide interne.
- a) Par compression carotidienne, ils reproduisent dans tous
les cas une syncope par occlusion controlatérale de la
thrombose.
- b) les auteurs se demandaient si cet aspect n'est pas ce qui
a été décrit comme forme cérébrale de l'hyperréflexivité
sinocarotidienne classique, à une époque où la notion de
thrombose carotidienne latente était reconnue.

Syncope vaso-vagale et vaso-dépressive :

- Historique :

- 1) le terme de "vaso-vagal" est employé pour la première fois par GOWERS en 1907 (156) dans l'étude des états frontières de l'épilepsie.

Sous le terme d'attaque vaso-vagale, il décrivait un syndrome qui évoque maintenant celui d'une hyperventilation avec paresthésies, malaise épigastrique, nausée et précordialgies.

Le terme vagal indiquait l'existence de manifestations végétatives, et non pas une action éventuelle sur le coeur; le pouls ne fut étudié que dans un cas, et il existait une tachycardie.

Le terme vaso indiquait l'existence de troubles vasomoteurs: pâleur, sueurs.

L'origine de ce syndrome était centrale et de nature épileptique.

- 2) la signification épileptique de ce syndrome a été conservée par

- K. WILSON (202) qui parle d'épilepsie périventriculaire,
- PENFIELD (1949) qui parle d'épilepsie diencéphalique,
- KERSHMAN (192, 193) qui parle d'encéphalosyncope

- 3) par contre, le terme vasovagal va changer de signification et peut-être correspondre à des types de malades sans doute différents avec

A - COTTON, LEWIS, (en 1918) qui décrivent sous le nom de syncope vaso-vagale une forme d'évanouissement comprenant :

- d'une part, des signes vasomoteurs: pâleur, sueurs, hypotension artérielle,
- d'autre part, une bradycardie à 30 - 50 C/minute, signant l'influence vagale, cardio-inhibitrice au cours de cet aspect clinique. Ils rapprochent de ce tableau ce qu'ils nomment le syndrome de Nothnagel qui semble correspondre à des crises vasomotrices, végétatives. Ils notent que tous les phénomènes cliniques sont supprimables par l'atropine, ce qui semble indiquer que le phénomène initial responsable de la syncope est la bradycardie vagale.

B - LEWIS en 1932 (231) reprend ses précédentes conclusions et pense que si l'atropine supprime la bradycardie, les signes vasomoteurs, vasodépresseurs restent inchangés et donc que le phénomène initial dans cette syncope est l'hypotension artérielle d'origine périphérique

4) A partir de ces différences pathogéniques, on parlera

A - de syncope vasovagale quand les mécanismes responsables de la syncope seront en rapport:

- soit une bradycardie vagale isolée avec hypotension secondaire,
- soit, d'emblée, à la coexistence de bradycardie vagale et de vasodilatation périphérique: forme mixte fréquente.

B - de syncope vasodépressive, à l'inverse, quand les mécanismes responsables de la syncope seront en rapport avec une hypotension artérielle initiale par vasodilatation périphérique,

C - dans les tentatives multiples de reproduction expérimentale de ces deux types qui ont ainsi précisé leur originalité, il s'est trouvé des cas où les phénomènes syncopaux survenaient sans modifications cardiovasculaires, ou bien trop minime pour avoir une signification pathogénique. Un type central de syncope fut isolé (WEISS BAKER) et qui a été à l'origine de problèmes particuliers.

III : Syncope vasovagale :

Définition :

Les caractères de cette syncope : elle a bien été définie comme le résultat (WEISS -BAKER (364), GASTAUT (129)).:

- d'une action vagale sur le coeur avec bradycardie, voire arrêt cardiaque,
- supprimable par l'atropine,
- en reconnaissant des formes mixtes, c'est-à-dire des formes avec chute tensionnelle également réflexe.

Introduction :

L'originalité de la syncope vasovagale a été toujours les tentatives de reproduction expérimentale, soit dans un but d'étude théorique, soit dans un but diagnostique.

Trois méthodes, rapportées à une excitation vagale, sont susceptibles de réaliser une syncope vasovagale expérimentale :

- le massage sinocarotidien,
- la compression oculaire,
- certaines manoeuvres respiratoires,
- le mécanisme d'inhibition corticale,

qui ont été l'oeuvre de nombreux expérimentateurs.

1°/ - le massage sinocarotidien et la notion d'hyperréflexivité sinocarotidienne :

A - L'étude du réflexe sinocarotidien remonte à des observations classiques :

- auto-observation de CZERNARCK, 1866,
- première observation clinique d'hyperréflexivité sinocarotidienne de ROSKAM en 1930 (306), interprétée en fonction des :
- résultats théoriques des études de HERING (1923 - 1927), de HEYMENS (189), de BONCKAERT.
- les reproductions de syncopes ergotamino-choliniques (VILLIARD et coll. (349 - 350 - 351).

B - les premiers travaux cliniques expérimentaux datent de 1933:
(364, 365, 96, 97).

Ils comprennent trois séries de sujets :

1933 : 50 cas,

1935 : 32 cas,

1937 : 56 cas,

Ces auteurs établirent la classification en syncope de type vagal, vasodépressif, et central.

En ce qui concerne la syncope vagale, ils notent que l'anoxie cérébrale responsable se développe après un arrêt cardiaque de 9 secondes environ.

La proportion des divers types de syncopes est la suivante pour la série de 1937 :

19 syncopes vagues,

4 syncopes vasodépressives,

34 syncopes centrales.

C - L'introduction de l'électroencéphalogramme contribue à rapporter les troubles de la conscience à une dysrythmie lente dont font initialement part: LENNOX, GIBBS et GIBBS en 1938.

Cette dysrythmie à 4 cycles/seconde, apparaît lors d'une pause cardiaque de 8 secondes dans un cas, - et de 16 secondes dans le second cas, en même temps qu'apparaissent les signes cliniques de syncope et que la tension artérielle a une valeur de 50 mm Hg de maxima.

D - Le bi-enregistrement ECG et EEG : permet de saisir les corrélations cardiaques et cérébrales.

a) - MARJOLLIN et coll. (248) rapportent 11 cas,

- ENGEL et MARJOLIN, en 1942 (84),

- FORSTER et ROSEMAN (109) rapportent 17 cas.

- la synthèse est faite par ENGEL et ROMANO (86) qui montrent d'ailleurs l'identité de la réponse cérébrale, quelque soit le type de stimulus, à condition d'entraîner des modifications cardiovasculaires.

b) les travaux français récents sont ceux de :

GIRAUD et PASSOUANT (150) qui étudient 30 cas de syncopes reproduites par réflexe sinocarotidien et oculocardiaque .
Ils notent l'apparition d'une dysrythmie dans 40 % des cas :

- soit plus rapide : 15 cycles/sec.

- soit vers 7 - 8 secondes, une activité plus lente 4-5C/sec, mais jamais de pointes

PASSOUANT, MINVIELLE (281),

GASTAUT : 1956, 1958

VERCELETTO (347, 348).

2° - La compression oculaire et le réflexe oculo-cardiaque :

A - Quelques tentatives de reproduction de syncope ont été utilisées souvent dans le contexte d'étude sino-carotidienne :

LENNOX 1938 : 2 cas,

DERMSKIAN 1958 : 4 cas (68)

B - En France : ce sont les travaux de GASTAUT qui ont utilisé le réflexe oculo-cardiaque, dont la "syncope vasovagale" résume les travaux.

a) En 1956 (122), sur 156 sujets, il note que dans 50 % des cas, le réflexe oculo-cardiaque s'accompagne d'une pause cardiaque de 3 à 10 secondes.

Dans vingt cas, cette pause cardiaque s'accompagne d'une modification électroencéphalographique, qui n'évoque en rine un tracé épileptique. S'il obtient sous stimulation cardiazolique, une syncope, le tracé correspondant n'a aucun caractère épileptique

b) il précise ensuite (123) certaines corrélations électrocliniques :

<u>pause cardiaque</u>	<u>Modification EEG</u>	<u>Signes cliniques</u>
- de 6 secondes	 R.A.S.	R.A.S.
6 à 8 sec.	 ondes lentes à amplitude croissante.....	petite obnubilation
+ de 13 sec.	 ondes lentes avec parfois aplatissement du tracé	 Tr.conscience importants. Clonies. Contracture

Reprise de l'activité
cardiaque normale

Persistance de
l'aplatissement

entre 10 et 20 sec.....	..10 à 20 sec.	Retour conscience
puis de 10 à 30 sec.....	Bouffée Δ lente	Mausée
	de 10 à 30 sec.	
	Rythme normal	Sujet normal

Ainsi les corrélations électrocliniques sont les suivantes :

Les modifications électroencéphalographiques surviennent vers 4 - 6 secondes de moyenne, avec une activité delta qui dure 12 secondes en moyenne.

En cas de pause cardiaque supérieure à 10 - 12 secondes, apparaît un tracé plat correspondant au spasme tonique, avec convulsions, clonies, secousses brèves généralisées, miction involontaire, salivation, nausée, vomissements et sueurs.

- c) en 1958 (129), à partir de l'arrêt cardiaque qui est le temps 0
- début des ondes lentes : $\pm$ 5 sec.
 - perte de conscience : $\pm$ 8 sec.
 - silence électrique et spasme tonique: $\pm$ 12 sec.
 - reprise de s pulsations cardiaques: $\pm$ 15 sec.
 - fin du silence électrique : $\pm$ 18 sec.
 - reprise de la conscience : $\pm$ 20 sec.
 - fin des ondes lentes et rythme normal : $\pm$ 22 sec.

- d) en 1960, GASTAUT (124) en étudiant 35 sujets ayant fait une perte de conscience lors d'un spectacle télévisé, définit l'origine de la syncope émotionnelle.

En effet, si

- 19 cas sont des épilepsies dont 6 répondent à la SLI,
- 9 cas, par ailleurs, d'épilepsies photosensibles isolées.

Il reste 7 cas où la perte de conscience est liée à l'émotion, dont la preuve est faite par la reproduction par réflexe oculo-cardiaque , et signe son origine vasovagale.

3°/ - Les Manoeuvres respiratoires :

Les travaux de DERMSKIAN, LAMB (68, 69, 71, 213) ont mis en évidence le rôle de ces manoeuvres respiratoires. Celles-ci créent un réflexe d'origine pulmonaire avec une réponse vagale qui explique l'existence de troubles du rythme eux-mêmes à la base de phénomènes syncopaux expérimentaux.

A - les premiers travaux (168) portent sur 82 sujets volontaires jeunes, qui sont soumis aux manoeuvres respiratoires suivantes :

- inspiration forcée : inspiration forcée puis apnée,
- hyperventilation forcée de 3 minutes suivie d'une inspiration tenue forcée,

lors d'enregistrement électrocardiographique. Dans cette étude, d'ailleurs les auteurs ajoutaient les manoeuvres suivantes : massage sinocarotidien, table basculante, orthostatisme prolongé 15 minutes, cold pressure test.

Sur 55 sujets ayant subi toutes ces épreuves, il y a eu 17 syncopes :

- 13 correspondant à un arrêt cardiaque ou une forte bradycardie,
- 4 cas s'observent en dehors de tout trouble du rythme cardiaque

Sur les 13 cas où existaient des troubles du rythme :

- 9 étaient reproduits par la manoeuvre d'inspiration forcée, dont 3 s'accompagnaient d'une bradycardie extrême.

Sur les 4 autres cas, dans lesquels le rythme était normal :

- 1 correspondait à une réaction vasodépressive pure, par inspiration forcée,

B - en résumant ces troubles cardiovasculaires, les auteurs distinguent (69):

a) les troubles de type sinusal :

- soit ralentissement cardiaque: rythme passant de 80 à 30 m
- soit arrêt sinusal et échappement.

b) les troubles de conduction:

- contraction ventriculaire prématurée, avec syndrome de Wolf-Parkinson -White, 1 cas,
- bigéminisme : 1 cas,
- extrasystolie ventriculaire : 1 cas,
- tachycardie nodale paroxystique : 1 cas.

S'ils pensent que les troubles sinusaux, très fréquents, sont d'origine vagale et extériorisés par l'inspiration forcée, par contre pour les troubles de conduction il s'agit de cas particuliers, trop peu nombreux pour qu'on puisse penser que les mécanismes respiratoires aient une incidence dans leur survenue.

C - dans une troisième étude (71), les auteurs insistent surtout sur l'intérêt de leur méthode pour détecter réellement les risques de syncopes; en comparant les syncopes expérimentales chez les sujets qui reconnaissaient avoir eu des antécédents de ce type et ceux qui disent n'en avoir pas eu.

a) - sur 50 volontaires d'âge moyen de 21 ans 1/2:

- 15 ont reconnu avoir déjà présenté un épisode syncopal,
- 35 ont dit n'avoir aucun antécédent.

sur les 15 premiers sujets: 7 syncopes expérimentales furent obtenues :

- 6 après inspiration forcée tenue,
- 1 après orthostatisme prolongé.

sur les 35 restants : 14 syncopes expérimentales furent obtenues :

b) - sur 50 volontaires, 37 font des troubles du rythme cardiaque, dont les facteurs déclenchants parfois associés chez un même sujet sont les suivants :

- 30 sujets: rôle des manoeuvres respiratoires,
- 8 sujets: réponse au massage sinocarotidien,
- 5 sujets : réponse à l'orthostatisme prolongé.

Sur les 37 sujets ayant fait des troubles du rythme:

- 15 ont fait une syncope (parfois de plusieurs types)
 - = 10 par manoeuvre respiratoire,
 - = 5 par orthostatisme prolongé,
 - = 5 par massage sinocarotidien

c) - pour les 7 syncopes expérimentales où un trouble du rythme ne fut pas mis en évidence :

- 4 furent produites par massage sinocarotidien,
- 6 par manoeuvre respiratoire mais où l'orthostatisme a paru prédominant.

d) - ainsi (213) :

- les manoeuvres respiratoires furent responsables de
 - = 30 troubles du rythme avec 10 syncopes,
 - = 6 syncopes sans troubles du rythme chez 20 sujets,
- le massage sinocarotidien créant par ailleurs :
 - 9 syncopes :
 - = 5 avec troubles bradycardiques,
 - = 4 sans modifications.
- l'orthostatisme intervenant de façon associée :
 - = avec troubles du rythme dans 5 cas,
 - = sans troubles du rythme dans 6 cas .

4°/ - Stimulation vagale et activité électrique corticale :

A - La stimulation du bout central du X entraîne une élévation des potentiels électriques du lobe frontal (BAILEY 10).

B - des corrélations entre ondes lentes électriques à l'hyperventilation et accélération du rythme cardiaque peuvent peut-être s'expliquer par une même action du X; c'est-à-dire une inhibition vagale.

DARROW et coll (58) cherchent à prouver le rôle inhibiteur du X au niveau du cortex: chez le chat sous hyperventilation avec ondes lentes:

- a) - Par excitation du bout central du X ou par prostigmine, les ondes lentes disparaissent,
- b) - par atropine, les ondes lentes sont exagérées.

C - BONVALLET et coll. (29):

- a) - rappellent que sous stimulation nociceptive périphérique intense, il se produit une activation corticale résultant de deux mécanismes :

- une activation nerveuse immédiate par l'intermédiaire du système réticulé activateur (MORUZZI, MAGOUN, 269),
- une activation humorale tardive, mise en évidence par

les auteurs.. par l'adrénaline agissant sur les formations réticulées fronto-mésencéphaliques.

- b) - après défreination chez le chien, les auteurs observent
- une activation corticale intense: passage d'un rythme de repos à un rythme de 30 à 60 c/sec.
 - par distension artificielle du sinus carotidien dans ces conditions expérimentales (30), il se produit une désactivation corticale intense, à un rythme de 5 - 3 C/sec, (ondes lentes), qui débute au niveau du cortex associatif et gagne les autres aires corticales.
- Il y a chute de la T.A. Par arrêt de la distension, il y a un retour progressif à l'activité corticale initiale,

-il conclut que :

- = les ondes lentes survenant pour une valeur importante de la T.A., l'apparition de ces ondes n'est pas fonction de l'hypotension, d'autant que leur disparition est plus rapide que la remontée de la T.A.,
- = les afférences barosensibles d'origine sino-carotidienne entraînent une diminution de l'activité électrique corticale, en dehors de toute modification tensionnelle, et créent soit une inhibition motrice chez l'animal anesthésié, soit une attitude ressemblant au sommeil chez l'animal éveillé; et représentent donc un mécanisme essentiel dans la suspension temporaire de la conscience.

D - DELI et coll. (62) rappellent les travaux précédents, rappelant la désactivation corticale, résultant d'un phénomène d'inhibition soit cortical, soit au niveau des formations réticulées activatrices.

Quoiqu'il en soit, ces résultats rendent compte de la survenue de syncopes qui s'observent lors de surcharge vasculaire :

IV : Syncope vasodépressive :

Définition :

La syncope vasodépressive est liée initialement à la chute de la tension artérielle, par vasodilatation périphérique. Le débit cardiaque est inaltéré ou chute lentement durant la période initiale de la syncope. Les phénomènes vasodépressifs persistent théoriquement après atropine.

Introduction :

- les premières descriptions cliniques de la forme de syncope vasodépressive, ont été faites par WEISS, BAKER (364, 365, 96, 97), WEISS , WILKINS (369) et ultérieurement toujours retrouvées: WEISSIER et coll. (370, 371, 372,373).
- tous les auteurs ont noté le faible pourcentage de cette forme clinique par rapport à la forme vasovagale, bradycardisante.
- l'étude expérimentale de la syncope vasodépressive a été réalisée par deux types de méthodes :
 - = les médicaments hypotenseurs,
 - = la production d'une vasodilatation périphérique, post-hémorragique, émotionnelle, nociceptive.

1°/ - Syncope vasodépressive par les hypotenseurs :

Deux hypotenseurs ont été utilisés : (le nitrite de sodium,
(l'hexaméthonium.

A - Etude expérimentale de la syncope vasodépressive au nitrite de sodium :

1) Travaux de WILKINS, HAYNES (375), WEISS, WILKINS et HAYNES (369)

- a) - les auteurs précisent le rôle du nitrite de sodium.

Il produit une chute du tonus veineux et de la résistance vasculaire, donc vasodilatation veineuse et élévation thermique locale. Les artères, initialement non intéressées, subissent une vasoconstriction réflexe, d'ailleurs insuffisante pour empêcher l'hypotension artérielle.

Il se produit un stockage du sang veineux, non seulement dans la région splanchnique, mais sur tout le territoire veineux musculaire.

- b) - expérimentalement, après injection, le nitrite de sodium ne produit aucun trouble chez le sujet couché.

Par bascule, tête en haut, il se produit un collapsus circulatoire. La chute de la pression veineuse entraîne une chute du débit cardiaque et une hypotension artérielle.

- c) - les caractères cliniques de cette syncope sont tout à fait identiques à ceux de la syncope spontanée.

2) Travaux de KARP - WEISSLER (188),

- a) - même technique utilisée chez dix sujets, avec bascule.

- b) - les modifications observées sont :

- chute de la tension artérielle de 18 à 43 mm Hg de maxima

- modifications du rythme cardiaque :

= tachycardie initiale jusqu'à 105/m,

= puis bradycardie réflexe à 60 /m qui persiste longtemps après le retour au decubitus. Dans trois cas, il y eut des troubles plus importants: pause de 8 secondes, rythme nodal, bigéminisme.

- relations entre la tension artérielle et l'électroencéphalogramme

= au début le rythme α est remplacé par du rythme β ou θ

= entre 4 et 10 secondes, alors que la tension artérielle

- a une maxima de 25 mm Hg en moyenne, apparaît le rythme Δ ,
- = la durée des ondes lentes, entre 9 et 29 secondes, est en moyenne de 17 secondes. Il y eut une crise tonique avec rigidité et, à ce moment, le tracé était plat.
 - = dès retour à la position de decubitus, en 5 à 10 secondes le rythme θ est remplacé par le rythme α ,
 - = la disparition du rythme Δ correspond à la remontée de la tension artérielle à une maxima de 51 mm Hg de moyenne.

c) - les échanges cérébraux :

- la différence artério-veineuse en oxygène s'élève de 6 vol. % à 12 vol. %
- quand la T.A. chute de 70 % (à 25 mm Hg), la réduction du débit cérébral est de 49 %,
- les variations de la pression CO_2 artérielle sont significatives : de 46,5 mm Hg à 39,3 mm Hg

B - Etudes expérimentales de la syncope vasodépressive à l'hexaméthonium :

1) Travaux de FINNERTY, WITKIN, et FAZEKAS (102) :

- a) - les auteurs rappellent l'action des injections intra-veineuses d'hexamethonium chez l'homme. Il s'agit d'un ganglioplysique synaptolytique qui entraîne une vasodilatation artériolaire, d'où là encore, stockage du sang périphérique, chute du retour veineux, chute du débit cardiaque et hypotension artérielle.
- b) - expérimentalement, l'étude est faite chez 44 sujets, après basculer :
 - les signes cliniques d'ischémie cérébrale apparaissent pour une réduction du débit cérébral à la valeur de
$$31,5 \text{ cm}^3 / 100 \text{ g cerveau} / \text{minute}$$
(calculé selon la méthode de KETY SCHMIDT, modifiée par SCHEINBERG - STEAD)
 - la chute de la tension artérielle est variable entre 29 et 80 mm Hg de maxima,

- la méthode n'a pas indiqué de variations dans la consommation d'oxygène, ce qui signifie que cette méthode n'est pas assez sensible et que le déficit en oxygène doit porter sur quelques neurones uniquement.

2) - Travaux de STEVENS, FAZEKAS (337), complètent les résultats précédents :

Ils confirment la nécessité d'une chute du débit cérébral à un taux de $30 \text{ cm}^3/100 \text{ g cerveau/minute}$, pour qu'apparaissent les ondes delta, et qu'il y ait une correspondance clinique à l'ischémie électrique. Par contre, la chute importante de la tension artérielle peut rester sans modification électroencéphalographique. Par ailleurs, chez les sujets hypertendus, à résistance vasculaire cérébrale augmentée, les phénomènes syncopaux surviennent à des taux plus élevés du débit cérébral et pour une chute moins importante de la résistance vasculaire.

3) - Travaux de FINNERTY (103) :

Ils étudient le débit cardiaque au cours de la syncope vasodépressive à l'hexaméthonium. Les sujets qui font des signes d'ischémie cérébrale ont toujours un débit cérébral de niveau plus bas que ceux qui n'ont présenté aucun signe électroclinique.

Pour ceux qui ont fait des signes d'ischémie cérébrale, le taux de réduction du débit cardiaque est de 47 %, alors que la tension artérielle oscillait entre 34 et 100 mm Hg de maxima et que la valeur du débit cérébral était de $30,8 \text{ cm}^3 \pm 4,6/100 \text{ g cerveau/minute}$.

4) - Les travaux les plus récents : Mc HENRY, FAZEKAS (256)

résumant les données actuelles sur la syncope vasodépressive expérimentale. Les chiffres sont le résultat moyen des études chez 8 volontaires : méthode de KETY - SCHMIDT, modifiée par SCHEINBERG-STEAD. (cf. tableau page suivante)

	sujet couché	sujet debout
Débit cérébral	50 cm ³ /100g/min	27,9 cm ³ /100g/min
T.A. maxima	101 mm Hg	26 mm Hg
résistance vasculaire cérébrale	24 mm Hg/cm ³ /100g cerveau	1 mm Hg/cm ³ /100 g cerveau
CO 2 artériel	44,5 vol %	43,2 vol %
O 2 artériel cérébral	12,5 vol %	12,7 vol %
O 2 veineux cérébral	7 vol %	2,87 vol %
différence A - V en O 2	5,46 vol %	9,91 vol %
distribution O 2 cérébral	6,3 cm ³ O ₂ /100 g cerveau/m	3,5 cm ³ O ₂ /100g cerveau/m

2°/ - Syncope par vasodilatation périphérique expérimentale :

Divers artifices permettent d'observer une vasodilatation périphérique contrôlée par pléthysmographie.

A - Syncope post-hémorragique :

- 1) - les études expérimentales de BARCROFT et coll (12, 13, 14, 15) de la syncope post-hémorragique (véni-section) avec contrôle de la tension artérielle et étude du sodium sanguin au niveau de l'avant-bras chez 28 volontaires âgés de 20 à 30 ans, donnent les résultats suivants :
pendant la syncope : le débit sanguin s'élève au niveau de l'avant-bras, alors que la tension artérielle systémique chute,
Il y a donc vasodilatation régionale au niveau du muscle squelettique.
Dans les mêmes circonstances expérimentales, ces modifications n'apparaissent pas chez le sujet sympathectomisé,
- 2) - il existe donc des fibres vasodilatatrices, qui sont à la base de la syncope vasovagale, celle-ci étant pour ces auteurs initialement vaso-dépressive,
- 3) - Ce même auteur généralise et estime que les aspects cliniques des syncopes lors de l'émotion, la douleur intense, l'orthostatisme

prolongé, l'anoxie, les hypotenseurs, sont des syncopes vaso-dépressives.

- 4)- Il est à noter que la bradycardie ou tout au moins l'absence de tachycardie, n'est pas signalée dans ces études.

B - Syncope émotionnelle expérimentale :

- 1) - les premiers travaux sur les perturbations cardiovasculaires d'émotion datent de 1948 (HICKAM). L'émotion se comporte sur le système cardiovasculaire comme l'adrénaline. C'est-à-dire entraîne une élévation du rythme, du débit cardiaque et une augmentation de la consommation d'oxygène. Cependant, il n'y a pas d'élévation de la tension artérielle car il y a une chute du tonus vasomoteur et une baisse de la résistance vasculaire périphérique. La chute du tonus vasomoteur entraîne un collapsus avec perte de conscience, quand il n'y a pas de compensation cardiaque à la chute tensionnelle.
- 2) - GREENFIELD en 1951, chez un adolescent choisi, réalise un phénomène émotionnel reproductible avec syncope, en lui faisant boire 5 cm³ de sang. Le rythme cardiaque se ralentit à 37/m, la tension artérielle reste à 9/6, il y a une courte perte de conscience de 1/2 à 2 minutes.
Par pléthysmographie des vaisseaux de l'avant-bras, il observe une dilatation, et conclut à l'origine vasodépressive de la syncope émotionnelle, la bradycardie étant un phénomène associé, d'origine vagale.
- 3) - SHARPEY SCHAFER et coll. en 1958, étudient les réactions de 21 sujets devant subir une extraction dentaire.
5 sujets sur les 21 font une hypotension avec vasodilatation périphérique contrôlée, dont 4 avant toute anesthésie, et tout traitement. Donc peur et émotion créent une réaction vasodépressive, peut-être par excitation hypothalamique.

C - Syncope nociceptive :

1) - par ponction veineuse :

a) - deux cas rapportés par ENGEL , ROMANO en 1944: ces auteurs pensant que le trouble circulatoire à l'origine de cette syncope douloureuse est mal défini. Ils notent que les stimuli sensoriels, psychoaffectifs, interviennent davantage par leur représentation émotionnelle que la réalité objective douloureuse.

b) - 9 cas rapportés par SNELL, en 1955 (333) :

- 3 syncopes par ponction veineuse chez une femme,

- 5 syncopes chez 5 hommes par injection de pyrogènes,

Il existe un simple évanouissement avec ralentissement du pouls.

2) - par distension viscérale :

Quatre cas sont rapportés par ENGEL et ROMANO en 1944 . Ils créent une distension colique, duodénale, vaginale.

D - Syncope et lipothymie chez les donneurs de sang, ce qui réalise également une syncope expérimentale.

1) - De nombreuses études ont été consacrées à cette relation :

BROWN (40)- GREENBURY (158), WILLIAMS (379) - MOLONEY (263),
medical council (39) lors des transfusions sanguines.

2) - la proportion des lipothymies pour l'ensemble des donneurs est de

5 % (BROWN, 40)

6,7 % (WILLIAMS, 379).

3) - les symptômes les plus importants sont :

a) - le ralentissement du rythme cardiaque,

b) - la chute tensionnelle systémique,

évoquant tout à fait ce qui a été décrit par LEWIS (231) et FERRIS et CAPPS en 1935 (96).

4) - les lipothymies s'observent :

- a) plus souvent chez les sujets jeunes que chez les plus âgés,
- b) plus souvent chez la femme que chez l'homme,
- c) d'autant plus souvent que les règles médicales (repos, repas) ne sont pas observées après transfusion.
- d) parfois véritable épidémie, ce qui met bien en évidence le rôle des éléments psychogéniques.

5) - la dernière étude date de GRAHAM (157). Il établit une identité entre phénomènes syncopaux et vasovagaux chez les donneurs de sang.

L'auteur pense que l'anxiété initiale crée une tachycardie avec hypertension artérielle et que la réponse réflexe hypotensive est le facteur responsable des phénomènes lipothymiques.

V : Syncope dite de type central :

1°/ - définition et historique :

WEISS, BAKER et coll. - (364, 365, 96, 97) définissent dans leurs études de l'hyperréflexivité sinocarotidienne, la syncope dite de type central.

Dans les cas où les modifications cardiovasculaires à la stimulation sinocarotidienne étaient soit absentes, soit de degré insuffisant pour pouvoir expliquer la syncope et donc obligeaient à faire appel à une participation centrale.

Cette forme fut régulièrement décrite, jusqu'à maintenant, plus spécialement par FORSTER, ROSEMAN et GIBBS (109).

2°/ - Néanmoins, elle se différencie d'emblée des précédentes puisque sur le plan EEG : certains y virent une activité rapide de type β
certains n'y notèrent aucune modification.
certains encore pensèrent à un réflexe de type épileptique.

3°/ - Cette forme fut tour à tour considérée comme
correspondant à des phénomènes hystériques,
correspondant à des phénomènes épileptiques.

4°/ - C'est lors de l'étude par GURDJIAN (162)
- d'une part de la compression carotidienne dans un but d'anoxie centralé,
- d'autre part, dans le cadre des insuffisances vasculo-centrales de
siège carotidien, que l'existence de cette forme centrale fut défini-
tivement classée.

En effet, dans la mesure où le massage carotidien fort réalise un certain degré
de compression, l'anoxie homolatérale objective alors une thrombose carotidienne
latente controlatérale, et explique donc la possibilité d'ondes lentes Δ bilatérales
phériques.

VI : Syncope vagovagale :

Définition :

Les réflexes vagovagaux ou viscéro-vagaux consistent, à partir d'un stimulus
viscéral créant une irritation vagale, en une réponse:

vagale (avec bradycardie)

et vasodépressive après relai bulbaire.

D'après HARKEN et coll. (166) les premières constatations sur les réflexes vago-
vagaux remontent à HEAD en 1893.

1°/ - Les premières applications cliniques concernent des syncopes de la sphère
digestive :

A - WEISS et coll (366): syncope à la déglutition en rapport avec une
bradycardie par bloc auriculo-ventriculaire transitoire, chez un
homme porteur d'un diverticule oesophagien,
Reproduction expérimentale des syncopes par dilatation oesophagienne
expérimentale, supprimée par l'atropine ou la procainésation du sinus
carotidien.

B - IGLAUER et coll. (178) rapportent une histoire clinique, identique, en rapport avec un mégaoesophage par cardiospasme.,

C - de même, CORRELL et coll (56).

2°/ - Divers symptômes sont rapportés à l'origine vagovagale :

MORRISON et coll. (267),

HARKEN et coll (166).

manifestations pseudo-angoreuses, pseudo-asthmiques, pseudo-infarctus du myocarde, qui disparaissent par infiltration procainique de la région sinocarotidienne.

3°/ - Les études expérimentales de GILBERT et coll (149) présentent le type de l'activité vagale. Par distension gazeuse de l'estomac chez le chien, ces auteurs retrouvent une vasoconstriction coronaire, ce qui expliquerait la symptomatologie pseudo-coronarienne des affections gastro-oesophagiennes cliniques. Par ailleurs, cette vasoconstriction coronaire serait un facteur associé à la chute du débit cardiaque.

4°/ - D'autres faits cliniques rapportés ultérieurement font la preuve de la découverte fortuite de certaines irritations vagales organiques par des phénomènes syncopaux :

- découverte d'un cancer bronchique (PAULL et coll. 283)
(JOHANSSON 181)

- ou cancer digestif, ou du sinus piriforme,

- ailleurs aggravation d'un état de bloc auriculo-ventriculaire par réflexe viscéro-vagal (SCOTT et coll 321)

5°/ - Ces phénomènes expliquent

A - les syncopes au cours de la chirurgie abdominale, thoracique, en rapport avec des réactions cardiaques arythmiques, ou d'arrêt transitoire,

B - de même les syncopes lors de gastroscopie, de dilatations oesophagiennes, thérapeutiques, ou bronchoscopie,

C - enfin lors de nausée ou d'inspiration profonde (27)

6°/ - Actuellement, en fonction des travaux de SHARPEY SCHAFER (328) et de GASTAUT (129), les phénomènes vago-vagueux font partie du cadre plus général des syncopes réflexes, puisqu'il est admis que le stimulus sensitif qui est responsable des réponses vagues ou vasodépressives peut venir indifféremment du territoire sensitif du V, du IX, du X.

DIVERSES ENTITES DE SYNCOPES REFLEXES

VII - L'Ictus laryngé.

Il s'agit d'un syndrome bien connu, décrit par CHARCOT (45), et bien étudié par LIAN et ses collaborateurs (180, 232, 238).

Le déclenchement de la toux est fonction d'une irritation laryngée, ou bronchique (ictus bronchique de PAISSEAU (277)).

La perte de conscience est toujours courte, parfois d'allure vertigineuse ou simple obnubilation. C'est un syndrome peu fréquent : 3/500 àmes des cas de perte de conscience, ROOK (305).

Plusieurs théories visent à expliquer ce syndrome, avec des études expérimentales de reproduction.

1° - La théorie nerveuse.

- 1) Soit réflexe laryngé, créant un état similaire au vertigo de Menière, tel que l'avait décrit CHARCOT.
- 2) Soit origine épileptique, qui conserve des partisans :
 - WHITTY (374) qui rapporte 4 cas,
 - O'DOHERTY (275) qui rapporte 5 cas.

Mc INTOSH (257) fait remarquer qu'il peut s'agir de coïncidence, que les convulsions ne font pas partie du tableau habituel de l'ictus laryngé et que les modifications électriques ne sont pas caractéristiques ; d'autant qu'il existe bien des épilepsies laryngées qui n'ont aucun rapport avec ce syndrome : GASTAUT (132).

2° - La théorie mécaniste.

L'hyperpression thoracique créée par la toux réalise l'équivalent d'une manœuvre de Valsalva.

- 1) Rappel sur les problèmes dynamiques de la manœuvre de Valsalva

4 travaux récents : GOLDBERG (151),
KNOWLES (211),
SHARPEY-SCHAFER (326),
GORLIN (155).

concernant le sujet normal cathétérisé, divisent la manoeuvre de Valsalva en 4 phases :

1ère Phase : Période d'effort :

(du début de la manoeuvre au sommet de l'expiration forcée).

L'air intrapulmonaire chassé le sang des poulmon vers le coeur gauche, l'hyperpression thoracique augmente, alors que la pression intrapulmonaire arrive à zéro.

Il y a chute de la pression artérielle pulmonaire, élévation de la tension artérielle systémique, le pouls et le rythme cardiaque sont inchangés.

2ème phase : Période d'expiration tenue.

L'hyperpression intrathoracique diminue l'arrivée veineuse, la pression capillaire pulmonaire, la pression dans le ventricule droit prend les valeurs de la pression intrapulmonaire. La chute du débit cardiaque s'accompagne d'une chute de la tension artérielle systémique et de tachycardie.

3ème phase : Fin de l'expiration forcée.

L'hypotension artérielle s'exagère, car l'hypertension initiale s'est accompagnée d'une réponse sinocarotidienne, la tachycardie persiste.

4ème phase : Reprise respiratoire normale.

A l'hypotension précédente font suite une vasoconstriction avec hypertension artérielle et bradycardie. Cette hypertension survient 3 à 8 secondes après la fin de l'hyperpression thoracique.

2) Le rôle de la manœuvre de Valsalva dans l'étiologie de la toux syncopale a été soutenu par :

- WILKIN FRIEDLAND (376), mais les auteurs rapportent les manifestations cérébrales à des phénomènes épileptiques ;
- ROOK (305) : 3 cas ; Mc CANN (253) : 2 cas, avec reproduction expérimentale ;
- HOWARD (175),
- LEE (217),
- surtout SHARPEY-SCHAFER (323, 324, 325, 326).

Il pense que la syncope post-tussive est due à une baisse de la tension artérielle et du débit cérébral ; sur une étude de 27 cas, il arrive à la conclusion que le mécanisme se rapproche de celui de la manœuvre de Valsalva.

- En effet, la toux entraîne une élévation de la pression intrathoracique à 250 mm Hg, d'où hypotension artérielle périphérique.

- Mais, contrairement à ce qui s'observe lors de la manœuvre de Valsalva habituelle, il y a une vasodilatation périphérique (donc absence de vasoconstriction compensatrice habituelle) ; et qui est peut-être due à une stimulation des vaso-récepteurs, ou d'origine réflexe pulmonaire.

Enfin, après la toux, il persiste une hyperpression intrathoracique, qui pourrait expliquer l'hypotension secondaire systémique habituellement rencontrée.

3°/ - La théorie de la commotion cérébrale.

L'hyperpression intrathoracique créée par la toux réalise une hypertension intracrânienne prolongée, responsable ainsi d'un effet cérébral de type commotionnel (effet concussion like : KERR (191)).

1) Rappel sur la commotion nerveuse dans le contexte d'une relation éventuelle avec la syncope post-tussive.

Définition de MEYER et DENNY-BROWN (260).

La commotion cérébrale est définie comme un état transitoire du à un traumatisme céphalique, d'installation immédiate avec de larges symptomes de type paralytique, sans indiquer un siège précis des atteintes de structure cérébrale, et qui est toujours suivie d'amnésie pour cet épisode. C'est donc une réaction nerveuse transitoire et réversible.

L'hypothèse la plus vraisemblable est :

- soit la notion d'une paralysie neuronale transitoire : DENNY-BROWN (63), MEYER (260) ;
- soit ischémie cérébrale : hypoxie par compression: SCOTT (320) : La perte de conscience survient quand la pression intracranienne expérimentale est supérieure à la pression artérielle, même si le temps de compression est très court.

2) Etude expérimentale chez l'homme.

a) HAMILTON (164).

Les pressions intrathoraciques à l'effort ou à la toux entraînent une élévation de la pression du LCR.

b) Mc INTOSH (257),

reprend l'étude des pressions intrathoraciques (ballonnets oesophagiens) et du LCR chez 20 sujets ayant fait des toux syncopales, contrôlées chez 100 sujets normaux.

Les pressions intrathoraciques et abdominales se propagent au LCR et à l'ensemble de la boîte crânienne ; cette hyperpression de mécanisme hydraulique, très rapide, chassie le sang des vaisseaux intracérébraux, d'où anoxie et obnubilation ou syncope.

c) KERR A.Jr (190) : réfute le rôle de l'épilepsie, d'un trouble circulatoire pour expliquer la syncope tussive. Envisage le rôle d'une inhibition de la rétículo bulbaire, mais en 1961 (191), par l'étude de 90 sujets ayant fait une syncope tussive, trouve :

- 1 - Que la chute de la conscience survient avant toute chute de la tension artérielle, qu'il y a une élévation de la tension artérielle au bras, à une valeur plus grande que l'élévation de la pression intrathoracique au moment de la toux. En prévenant une éventuelle hypotension par vêtement antigraité, aucune modification ne fut observée.
- 2 - La syncope survient entre 2,9 et 4,7 secondes après la toux ; donc beaucoup plus rapidement que n'importe quel phénomène réflexe, qui demande de 8 à 10 secondes.
- 3 - Les modifications EEG sont :
dans 4/5 des cas : aplatissement de l'alpha ;
dans 1/5 des cas : ondes à 1,5 c/sec.
- 4 - Conclut au rôle de l'hyperpression du LCR, qui crée une commotion cérébrale par paralyse transitoire neuronale (63).

4°/ - La théorie vagale :

1) Le réflexe vagovagal

L'irritation vagale, pression laryngée, irritation par changement de température de l'air, crée un réflexe à point de départ laryngé supérieur et réponse centrale bradycardisante.

PAISSEAU (277),

LIAN et PINART (232),

HALPHEN (163).

La confirmation étant fournie par la guérison à l'infiltration des nerfs laryngés supérieurs.

- 2) Le réflexe bradycardisant sino-aortique, comme réponse à l'hyperpression intrathoracique.
- 3) Origine sino-carotidienne : GASTAUT (132) chez 12 sujets :
- Le réflexe oculo-cardiaque entraîne une bradycardie sans signes cliniques dans 4 cas ;

- Par contre, la compression sino-carotidienne entraîne des réponses dans 12 cas sur 12, dont 8 cas bilatéraux.
Dont 10 réponses cardio-inhibitrices,
2 réponses vasodépressives pures.
Dans 8 cas, la tension artérielle minima était inférieure à 40 mm Hg et s'accompagnait d'ondes lentes à l'EEG.
Dans 5 cas, il y eut reproduction de syncope expérimentale.
- De même, par accès de toux isolé ou accès de toux répétés, de fortes modifications tensionnelles furent observées : chute de 40 à 100 mm Hg en 5 à 3 secondes.

VIII - Syncope et hyperventilation.

1) - Les premières études portèrent :

- A - Sur la possibilité de phénomènes lipothymiques ou syncopaux au cours de l'hyperpnée, lors de l'hyperventilation.
- B- Avec très rapidement la constatation d'une dysrythmie lente Δ , concomittante. LENNOX, GIBBS (223).
- C - Une relation entre ces troubles électroencéphalographiques de l'hyperventilation et des facteurs métaboliques comme le taux de la glycémie fut établie, par :
DAVIS et Coll. (59),
FINESINGER (101),
BAZIN et Coll.(36).

2) - Le syndrome d'hyperventilation fut bien étudié par ENGEL et ses collaborateurs (89), ainsi :

- a - L'hyperventilation étant une réponse possible lors :
 - d'une émotion intense,

- d'un symptôme neurovégétatif,
- d'un symptôme hystérique,
- d'une encéphalopathie,
- de l'administration de certains médicaments,
- de l'anoxie,

Il est possible que le facteur de baisse du CO_2 au niveau des vaisseaux cérébraux avec vasoconstriction aide à l'apparition de phénomènes syncopaux.

- b - En effet, il y a un rapport entre l'intensité de la réduction de la conscience et l'existence d'ondes lentes corticales.
- c - Cependant, la syncope par hyperventilation est rare et le facteur hyperventilatoire est le plus souvent associé à :
 - la syncope vasodépressive,
 - la syncope orthostatique,
 - la syncope hystérique,
 - la syncope de type central.
- d - Les auteurs insistent bien sur le fait que l'activité Δ est d'autant plus marquée qu'il y a :
 - une chute du CO_2 artériel,
 - une hypoglycémie,
 - une baisse de O_2 dans l'air inspiré en orthostatisme.et qu'à l'inverse, ces éléments présents diminuent les ondes lentes.

- 3) - La signification de l'activité Δ sous hyperpnée, certes rapportée à une alcalose gazeuse responsable d'une vasoconstriction cérébrale, a été complétée par une étude hémodynamique et métabolique complète.

A) - Les travaux de KITTY SCHMIDT (197) :

Etude chez 5 sujets normaux volontaires de l'hyperventilation active et passive.

<u>Variations par rapport</u> <u>au sujet normal</u>	
Débit cérébral sous hyperventilation	
passive...	33 %
Débit cérébral sous hyperventilation	
active....	35 %
Débit cardiaque sous hyperventilation	
passive...	11 %
Débit cardiaque sous hyperventilation	
active....	0 %
T.A.	$\neq$
Différence artério-veineuse en O_2	+ 58 %
Consommation en O_2 lors de l'hyperventila-	
tion active....	+ 15 %

Donc, il y a vasoconstriction, chute du débit cérébral.

B) - Les travaux de SCHEINBERG (315) :

Précisent que le débit cérébral est abaissé au cours de l'hyperventilation avec élévation de la consommation d'oxygène, et élévation de la résistance vasculaire cérébrale.

C) - FAZEKAS, Me HENRY et Coll (95) reprennent ces travaux.

Etude d'hyperventilation (1 à 2 n) chez :

- 9 sujets normaux,
- 8 sujets avec HTA essentielle,
- 16 sujets avec insuffisance cérébrale vasculaire (dont 9 normotendus, 7 hypertendus).

Méthode de KITY SCHMIDT, modifiée par SCHEINBERG - STEAD.

Résultats chez les sujets normaux ; 9.

	Avant	Après hyperventilation	%
Débit sanguin cérébral	60,6 cm ³ /100g/n.	35,4 cm ³ /100g/n.	- 41%
Résistance vasculaire cérébrale	1,7mmHg/cm ³ sang/100g/n.	2,8mmHg/cm ³ /100g/n.	+ 65%
Consommation O ₂ /100g/n.		3,5 cm ³ /100g/n.	≠
O ₂ artériel	15,4 vol%	16,2 vol%	+ 5%
CO ₂	43,2 vol%	35,1 vol%	-18%

a) La réduction du débit cérébral est importante avec élévation de la différence artério-veineuse en O₂.

b) La résistance vasculaire cérébrale est très augmentée, correspond à une réduction du calibre vasculaire.

4) - La confirmation de l'incidence métabolique dans l'hyperventilation a été confirmée par les réponses aux conditions de respirations artificielles.

A - Atmosphère pauvre en CO_2 .

- BREMER (37), sous acapnie de surventilation a observé dans deux cas une abolition des potentiels corticaux.

- LENNOX, GIBBS et GIBBS (228) insistent sur la chute du débit cérébral ; GIBBS (147) la chiffre à 50 %.

B - Atmosphère riche en CO_2 .

- BREMER (37) (par inhalation de CO_2 au taux de 5 à 20 %) note une forte augmentation de fréquence, et une diminution d'amplitude des rythmes corticaux.

- LENNOX, GIBBS et GIBBS (228) notent une élévation du débit cérébral ; GIBBS (147) la chiffre à 50 %.

- KETY-SCHMIDT (199), par inhalation de CO_2 à 5-7 % notent une élévation du débit cérébral de 75 %.

IX - Syncope et hypotension orthostatique essentielle.

1) - La notion de phénomènes lipothyniques et syncopaux fait partie de la description clinique initiale de la maladie.

- BRADBURY, EGGLESTON (35),

- LAUBRY, qui rapporte 4 cas, dont le premier de 1891, avec Babinski (216),

- Et de nombreux auteurs depuis (2,16,17,80,119, 186,285,286,296,313).

2) - Mécanisme des phénomènes syncopaux.

L'hypotension orthostatique essentielle réalise de façon pure le type même de la syncope vasodépressive expérimentale.

Les hypothèses pathogéniques oscillent entre deux notions :

- Soit chute du débit cardiaque par chute du retour veineux,

- Soit hypotension artérielle initiale par chute des résistances vasculaires périphériques.

A - La chute du débit cardiaque : s'observe chez le sujet normal, lors du passage de la position couchée à la position debout. Sous l'influence de la pesanteur, il y a stockage du sang veineux dans les membres inférieurs.

Les variations physiologiques ont été étudiées par SCHEINBERG STEAD (314), et résumées ainsi :

	Couché	Debout	Réduction
Débit cérébral	65,1 cm ³	51,6 cm ³	- 21 %
Différence A - V O ₂	6	7,39	+ 23 %
Différence A - V glucose	10,10	10,60	~~1/4~~
Consommation O ₂	3,84	3,83	~~1/4~~
Consommation glucose	6,41	5,61	~~1/4~~
T.A.	84	55	- 34 %
Résistance vasculaire cérébrale	1,33	1,12	- 16 %
A - V glucose	1,76	1,54	~~1/4~~
A - V O ₂			

De même, SHENKIN (330) a observé une chute tensionnelle légère (10 à 20 mm Hg), une chute du débit cardiaque : 14 %, une chute de la résistance vasculaire cérébrale.

B - Chez le sujet avec hypotension orthostatique essentielle, BICKELMAN (24) :

- La chute de la tension systolique est beaucoup plus importante : 50 à 100 mmHg.

- La réponse tachycardie est nulle ou faible,
- La chute du débit cardiaque voisine 50 %,
- il n'y a pas de réponse vasoconstrictive compensatrice,
- enfin, lors de la manoeuvre de Valsalva, il n'y a pas de réponse à l'hypotension artérielle du stade III.

Les divers facteurs d'hypotension orthostatique :

- a) - L'orthostatisme du lever, après décubitus prolongé, syncope du lever, MAYERSON (252),
- b) - Orthostatisme prolongé, MAYERSON (252),
- c) - Orthostatisme nocturne, qui justifie une description particulière.
- d) - Facteurs médicamenteux.

X : Syncope Nocturne. Syncope post-mictionnelle :

1°/ - Sous ce terme, GASTAUT (121) a décrit l'entité suivante :

A - cliniquement :

lors d'un réveil nocturne, le sujet se lève pour aller uriner. Il est pris alors de nausées, pâleur, perte d'urines, et chute avec perte de conscience.

Il peut alors exister une contraction tonique courte: 1 à 2 secondes, non rythmique, cette perte de conscience dure un temps variable, moins d'une minute, ou, plus longue, 30 minutes. Il persiste un état nauséux avec sueurs, pâleur, parfois diarrhée.

B - cet aspect a été observé 40 fois sur 200 crises nocturnes de perte de conscience : donc 20 % .

C - les sujets sont 35 hommes, 5 femmes,

D - d'âge moyen entre 40 et 50 ans.

E - l'EEG à distance est normal, mais le réflexe oculo-cardiaque est positif dans 34 cas sur 40 avec ou sans troubles électroencéphalographiques, qui sont alors de type Δ .

F - interprété par l'auteur comme un des aspects de la syncope vasovagale, favorisé par l'orthostatisme brusque et l'hypervagotonie nocturne habituelle.

2°/ - depuis, cet aspect a été rapporté par

A - DERMISKIAN G., LAMB.L.E., 4 cas sur 82 - (68, 70)

B - PROUDFIT (291): 7 cas.

Là encore il s'agit exclusivement d'hommes, d'âge plus jeune: 37 à 60 ans. La syncope survient au cours ou à la fin de l'évacuation mictionnelle.

Pour ces auteurs, il s'agit d'équivalent de syncopes après manoeuvre de Valsalva. Néanmoins, ce mécanisme ne paraît pas suffisant aux auteurs, car ce type de syncope survient toujours après un decubitus prolongé, même avec miction, et même sans miction du tout. Il s'agit évidemment alors de la syncope orthostatique simple.

C - Mc GEE (255),

D - EBERHARDT (79) rapporte un cas assez caractéristique et répété; mais en rapport avec un équivalent de manoeuvre de Valsalva: le sujet, homme jeune, avait une maladie du col vésical et se trouvait obligé de pousser pour évacuer. Les syncopes disparurent complètement après intervention urinaire. Le Valsalva entraînait une syncope par hypotension artérielle.

E - PROZAN (292) rapporte 3 observations.

Il constate un cas de bradyarythmie à 50, avec bloc auriculo-ventriculaire. Sous manoeuvre de Valsalva, l'enregistrement électrique indique des modifications du rythme: arrêt sinusal, rythme nodal, et inversion de T.

D'autre part, aucune sensibilité sinocarotidienne, ce qui fait donc conclure à des syncopes post-mictionnelles par mécanisme du type manoeuvre de Valsalva qui entraîne des modifications du rythme cardiaque.

XI : Syncopes et troubles intestinaux :

1°/ Les troubles syncopaux au cours de colopathies : ont fait l'objet des travaux de

MATHIEU.A., (251),

L. JUSTIN-BESANÇON (183)

CACHERA (43)

BERNARD (22, 23)

1) - A - ces troubles s'observent au cours de colopathies chroniques spasmodiques chez des sujets présentant par ailleurs un terrain de dystonie neurovégétative se notant surtout chez la femme,

B - parfois au cours de rectocolite hémorragique,

C - au cours de colopathies créées par les laxatifs,

D - au cours de diarrhée inexpliquée,

E - au cours d'entérite avec douleurs abdominales.

2) - Il s'agit :

A - soit de syncope vraie avec perte de connaissance,

B - soit, dans le contexte d'une douleur abdominale, d'un épisode lipothymique.

Dans tous ces cas, on observe une bradycardie qui évoque une activité vagale.

3) - Pour L. JUSTIN BESANÇON et CACHERA, les troubles coliques entraînent par irritation vagale des troubles gastriques et hépatobiliaires, et, à distance, des modifications vasomotrices et sensorielles, vagues.

4) - La thérapeutique est l'utilisation de para-sympatholytiques

2°/ - Les troubles syncopaux et constipation :

ont été surtout étudiés par les élèves de C.LIAN (PANAS 278, ENER 81)

Il semble exister plusieurs phénomènes :

- 1) l'existence de syncopes nocturnes, observation citée par ENER,
Dans cette observation, la syncope nocturne s'observe avant toute défécation,
- 2) des phénomènes d'hyperpression thoracique équivalents à une manoeuvre de Valsalva, et à rapprocher de la syncope mictionnelle,
- 3) l'hypervagotonie, enfin, qui est la conception de LIAN

XIII : Syncopes et algie vélopharyngée essentielle :

- 1°/ - La névralgie du glossopharyngien, initialement décrite par WEISEMBERG, (1910) cité par FROMENT, (111) puis SICARD et ROBINEAU (331), comme l'équivalent, au territoire près, de la névralgie du trijumeau, dont elle partage les mêmes manifestations déclenchantes et subjectives. Son étude complète la plus récente est de DEPARIS (66).
- 2°/ - La coexistence: névralgie glossopharyngée et syncope, a été rapportée initialement par RILEY et coll (297).
- 3°/ - RAY et coll. (293, 294) rapportent l'arrêt cardiaque à un réflexe vagal et enregistrent une syncope expérimentale lors de la déglutition d'eau froide. Ils guérissent leur malade par la section intracrânienne du IX selon la technique d'ADSON (1).
- 4°/ - ROULHAC et coll. (310) en font une syncope vagovagale,
- 5°/ - RICHBURG et coll (295) par contre, estiment que la syncope est d'origine sinocarotidienne.
- 6°/ - Les études les plus récentes : THOMSON (31), KJELLIN et coll (204), ROUSSEAU (311) font le point et exposent les diverses hypothèses vagues.

III : PROBLEMES NOSOLOGIQUES

LA FORME SYNCOPALE DE L' EPILEPSIE

1°/ - Le problème du diagnostic de la syncope dans l'épilepsie s'est peu à peu précisé, sur les plans clinique, électrique et expérimental.

- En effet, on a pu opposer point par point les éléments prodromiques, critiques et post-critiques.

- De même, sur le plan expérimental, il a été rapidement précisé que l'épilepsie n'est pas un phénomène anoxique (LENNOX et coll. 224, 225, 227) (GIBBS et coll. 139, 140, 142). Il y a même élévation du débit sanguin cérébral (PENFIELD et coll. 284).

- Enfin, si on a rapporté des cas où coexistaient des syncopes réflexes (sinocarotidienne ou autres), et des crises d'épilepsie, il s'agit de coïncidences. ROBINSON (301) a trouvé 0,9 % d'hyperréflexivité sinocarotidienne, dans une série de 1000 épileptiques.

2°/ - La forme syncopale de l'épilepsie est définie sur deux critères:

- { A - l'existence d'une perte du tonus postural (ce qui n'est pas habituel)
- { B - l'existence de signes neurovégétatifs correspondant à des signes électro-encéphalographiques d'épilepsie.

1) - Les travaux de KERSHMAN (193, 194):

Dans une première étude, ont réuni 114 sujets avec des troubles de type syncopal ou des épisodes neurovégétatifs sans perte de conscience, s'accompagnant d'un électroencéphalogramme perturbé.

Ces troubles électriques comprennent :

- des dysrythmies diffuses,
- des troubles bilatéraux synchrones :

- = à 3 c/sec. avec ondes pointues,
- = à 3 c/sec. avec ondes lentes,
- = à 6 c/sec.

- des signes électriques focaux.

En fonction des deux postulats suivants :

- A - la période intercritique électrique est normale au cours des syncopes (ondes lentes de l'épisode critique exclues)
 - B - 95 % des épilepsies cliniques ont un tracé intercritique anormal,
- l'auteur conclut :

- A - que les syncopes avec troubles électriques permanents, des types ci-dessus décrits :
 - sont d'origine cérébrale directe,
 - et épileptiques dans leurs caractères, du fait de leur persistance intercritique.
- B - propose le terme d'encéphalosyncope pour désigner ces atteintes brèves de la conscience; qu'il considère identiques à ce qu'a décrit GOWERS (156) sous le terme de syncope vasovagale.
- C - que la prédominance de la dysrythmie diffuse est un bon signe en faveur de l'origine hypothalamique de cette épilepsie.
Il rejette les termes d'épilepsie périventriculaire (K. WILSON), et d'épilepsie diencephalique (PENNFIELD).

2) - En reprenant ce groupe des encéphalosyncopes, après une surveillance de 4 à 6 ans (180 cas), KERSHMAN (195), conclut :

- que 80 % de ces sujets font à nouveau des épisodes syncopaux,
- dont 13 % font plus de trois fois des convulsions, et doivent donc être considérés comme des épileptiques (le diagnostic d'épilepsie étant ainsi posé sur la clinique),
 - dont les 87 % restants sont des encéphalosyncopes formant un groupe homogène, 60 % de ceux qui ont fait un épisode convulsif n'en font plus.

De cet ensemble, on peut déduire que :

- le rythme à 3 c/sec., avec ondes lentes, ou avec pointes, entraîne le plus souvent une perte de conscience brusque avec fréquemment convulsions généralisées,
- la dysrythmie diffuse réalise au mieux l'aspect végétatif de la syncope; il existe rarement des convulsions.
- le rythme à 6 c/sec. est un aspect électrique et clinique intermédiaire.

3) - BONNET et COURJON (28) décrivent, par ailleurs, un type de crises paroxystiques, avec troubles végétatifs (syncopes ou lipothymies), à propos de 14 cas recueillis parmi 2.000 tracés électriques enregistrés. L'aspect clinique évoque, en raccourci, les modalités de la syncope vasovagale, avec :

1e phase : 30 à 40 secondes, de malaise, sueurs, pâleur, pouls filant aboutissant à des ondes lentes électriques en moins d'une minute.

2e phase : de 3 à 20 secondes: hypotonie diffuse, avec chute de la tête; un ou deux spasmes toniques auxquels correspond un aplatissement du tracé.

3e phase : reprise de la conscience en 10 à 20 secondes avec nausées, sueurs, asthénie. L'EEG enregistre une courte bouffée d'ondes lentes bilatérales synchrones précédant le retour de l' α /

Devant cette description, les auteurs portent le diagnostic d'épilepsie végétative d'allure syncopale, mais pensent à l'existence de formes intermédiaires avec la syncope banale. Le mécanisme n'est pas anoxique, car la bradycardie faisait défaut dans 60 % des cas.

4) - Plus récemment, enfin, ZIEGLER et PRESTHUS (385) en étudiant 23 cas de syncope fonctionnelle (ayant éliminé toute cause organique décelable) concluent que devant une symptomatologie de syncope, l'existence d'un trouble organique quelconque non neurologique est un élément en faveur de l'épilepsie.

3°/ - Des critiques importantes ont été faites à l'intégration des aspects cliniques des syncopes dans le cadre des épilepsies.

LENNOX en particulier, a fait remarquer que le diagnostic d'épilepsie n'est pas uniquement électrique, mais aussi clinique, que la répétition des troubles est aussi fréquente dans les syncopes que dans les épilepsies (pas d'argument de fréquence valable), que les aspects électriques décrits ne sont pas en faveur de l'épilepsie.

Plus récemment, GASTAUT, et FISCHER-WILLIAMS (128) ont montré que les phénomènes critiques, décrits par BONNET, évoquent bien l'anoxie et que spasmes toniques et convulsions courtes avec tracé plat ne sont pas de nature épileptique, mais l'expression d'une souffrance sous-corticale.

CHAPITRE III :

COMMENTAIRES

(concernant l'étude clinique et théorique des
atteintes brèves de la conscience)

I : Sur le plan théorique :

1°/ - L'étude des syncopes expérimentales a permis d'isoler trois types de mécanismes éventuels à l'origine du trouble de la conscience.

1) - l'anoxie cérébrale

qui mérite une place de choix, car son importance est évidente lors de nombreuses syncopes réflexes, et vraisemblable lors des affections cardiovasculaires organiques,

2) - les troubles métaboliques locaux,

qui sont responsables des syncopes :

- dans certaines affections neurologiques,
- métaboliques, et réflexes (hyperventilation),

3) - la commotion cérébrale

qui est responsable de syncopes :

- dans les traumatismes crâniens immédiats,
- peut-être en cas d'hyperpression intracrânienne brusque

4) - si on examine les conséquences des troubles métaboliques locaux et de la commotion cérébrale :

- le facteur anoxique paraît essentiel dans de nombreux cas (ictus cérébral, hyperpression intracrânienne brusque),
- ou bien on discute pour savoir s'il existe d'autres facteurs que l'anoxie: telle l'hypoglycémie, et donc fonction d'études sur le métabolisme cellulaire,

2°/ - Si on ne peut faire correspondre formellement un seul mécanisme anoxique, aux multiples aspects cliniques des atteintes brèves de la conscience non comitiales, il faut néanmoins noter la parfaite concordance des critères expérimentaux de l'anoxie cérébrale.

- 1) - en effet, pour obtenir des phénomènes syncopaux, il est nécessaire d'observer en moyenne :

II : Sur le plan pratique :

1°/ - le diagnostic tend, d'une façon générale,

- soit à établir l'origine organique,
 - soit à reproduire d'une manière clinique,
- le mécanisme d'un symptôme, en s'aidant d'examens complémentaires.

En cas d'atteintes brèves de la conscience, à l'aspect clinique s'offre le choix d'une multitude d'examens complémentaires en vue du diagnostic.

2°/ - Certains examens complémentaires sont indispensables :

- 1) - l'électroencéphalogramme :, avec hyperpnée; si possible, recherche des réflexes sinocarotidiens et oculocardiaques.

A - on élimine ainsi une affection comitiale. Néanmoins, un EEG normal n'élimine pas un diagnostic d'épilepsie, surtout si le diagnostic clinique est sûr. Ce qui revient à discuter les signes d'organicité suivants : les blessures superficielles, la miction involontaire, la morsure de langue. Si les deux premiers éléments peuvent s'observer au cours de syncope, la morsure de langue doit avoir la valeur d'un phénomène comitial. Une réserve doit être également faite en ce qui concerne la crise toxique. A l'inverse, des signes électriques typiques, de comitialité, quelque soit l'aspect clinique, commandent la prudence et un traitement adapté.

B - l'électroencéphalogramme peut montrer :

- une dysrythmie lente plus ou moins permanente, ou paroxystique, à l'occasion de l'hyperpnée ou de la recherche des réflexes sinocarotidien et oculocardiaque. C'est un bon témoin du retentissement cérébral de ces épreuves, surtout si elle s'accompagne de signes cliniques de trouble de la conscience.

- une dysrythmie thêta paroxystique s'observe peut-être trop fréquemment. Mais il est difficile de lui accorder une valeur pathologique, dans les suites de traumatisme crânien, par exemple, car on ne dispose pas d'un tracé initial de comparaison.
- il est de même difficile de juger de tracé, en l'absence de rythme α , ou désorganisé, désynchronisé, plat.

2) - l'électrocardiogramme :

- A - l'enregistrement simple n'a d'intérêt que dans les affections cardiovasculaires cliniquement pressenties, qu'il confirme,
- B - il objective au mieux les troubles du rythme voire de la repolarisation, produits par diverses manoeuvres : réflexes oculocardiaques, sinocarotidiens, manoeuvres pulmonaires.

3) - d'autres examens seront justifiés selon une orientation clinique :

- A - fond d'oeil : pour apprécier le degré d'une athéromatose cérébrale, ou d'une hypertension artérielle sans retentissement cérébral,
- B - un examen vestibulaire : lorsque existe l'éventualité peu fréquente de vertige vrai.
- C - une radiographie de crâne,
- D - le dosage de la glycémie : il présente un intérêt si le prélèvement est fait en urgence; sinon, à distance, les résultats sont normaux, à part le cas d'hypoglycémie organique.
- E - la fréquence de tétanies normocalcémiques justifie la pratique de l'électromyogramme justifié chez les sujets jeunes, avec éléments psychogènes.

Au terme des premiers examens, le diagnostic organique est confirmé dans environ 50 % des cas.

4) - c'est en cas de diagnostic en suspens, que l'attitude clinique est à définir :

A - une solution - très théorique - consiste à prévoir une hospitalisation de plusieurs semaines, pour explorations dynamiques comportant :

- a) - l'étude du seuil de la conscience fonction de divers critères théoriques,
(sous hypoglycémie insulinique, sous hypotension médicamenteuse etc...)
- b) - l'étude de la réponse au jeûne, au froid, à l'orthostatisme prolongé,
c'est-à-dire aux divers facteurs déclenchants éventuellement notés.

Une critique évidente est à faire :

- il s'agit de recherches expérimentales impraticables dans un Service de Clinique,
- le type de malade examiné est incapable de se soumettre à de telles investigations,
- si globalement l'étude théorique des divers facteurs favorisants, l'anoxie par exemple, est intéressante, l'application à un sujet donné pour découvrir le mécanisme exact du trouble clinique, paraît illusoire.

B - une solution - clinique - certes très imparfaite, mais possible, consiste à suivre l'évolution de ces malades. En effet, d'après notre enquête rétrospective, on observe :

- a) - dans 60 % des cas :
une absence totale de reproduction des phénomènes de perte de connaissance sur une période de 1 à 3 ans, Même si ce pourcentage baisse sur une plus longue évolution, il fournit une appréciation globale

assez satisfaisante du degré de bénignité du pronostic des syncopes et lipothymies,

b) - Dans 40 % des cas :

une répétition des incidents, qui comportent d'ailleurs les cas où le diagnostic organique a été établi,

- un diagnostic étiologique peut devenir évident ,
tels: cancers digestifs ou bronchiques, épilepsie, tétanie... en recommandant éventuellement les examens complémentaires précédents,

- sinon une confirmation par l'identité de facteurs déclenchants peut être obtenue (orthostatisme prolongé, déglutition, toux, éthylisme), et aider au diagnostic du mécanisme réflexe, en sachant que ces facteurs favorisants révèlent ou aggravent certaines affections organiques elles-mêmes responsables de syncopes.

5) - cette attitude clinique d'attente dans les cas où le diagnostic reste en suspens pose deux ordres de problèmes vis-à-vis du malade :

A - sur le plan psychologique :

Il faut à la fois le rassurer, tout en lui faisant comprendre qu'une surveillance régulière est de prudence, et que toute récurrence justifie une réévaluation clinique, tout au moins au début,

B - sur le plan professionnel :

a) - toute atteinte brève de la conscience est évidemment une contre-indication à l'occupation de postes de sécurité. Il s'agit pourtant d'un problème grave dans la mesure où tout changement de poste nécessite

un reclassement souvent difficile tant sur le plan psychologique qu'économique,

b)-pour certains auteurs, LENNOX et coll cité par KERSHAM (194), DERMSKIAN et coll (71), que la perte de conscience soit épileptique ou non, vasomotrice, réflexe, ou psychogène, n'a pas d'importance. Il faut éliminer tout risque de phénomènes syncopaux chez les aviateurs, chez les conducteurs etc... Ils rejoignent ainsi ceux qui préconisent les mêmes mesures préventives en éliminant les sujets atteints d'angor, de diabète, d'affection neurologique chronique, de toute situation sociale dangereuse.

c) -en fait, cette règle, trop stricte, mérite des aménagements, selon divers critères:

- fonction du degré de sécurité, individuelle ou collective,

- sur le plan médical, les facteurs vagotonique, psychogène, tétanique, varient avec l'âge.

L'équation: perte de conscience équivalant à épilepsie chez les sujets ayant eu un traumatisme crânien dans les antécédents, est certainement fautive,

- les atteintes progressives de la conscience, les lipothymies, qui permettent au sujet d'adapter la chute, sont à différencier des pertes de conscience véritables.

d) - ces considérations ne coïncident pas forcément avec la distinction également trop formelle faite entre épilepsie et syncope; l'épilepsie, affection réputée redoutable, justifiant toutes les sanctions.

En effet, il est préférable, sans être paradoxal; d'avoir un épileptique équilibré sans phénomènes critiques depuis plusieurs années, qu'un sujet pléthorique maladroit avec des épisodes d'obnubilation laryngée.

III : sur le plan thérapeutique :

1°/ - A côté des problèmes pratiques concernant la sécurité individuelle et collective,

2°/ - la thérapeutique préventive donne des résultats assez médiocres :

A - en cas d'épisodes syncopaux éloignés, on ne peut conseiller aucun traitement,

B - si les épisodes sont rapprochés, on peut lutter contre la vagotonie par des atropiniques et des barbituriques à doses filées,

C - le traitement anti-épileptique institué dans un but d'épreuve, est sans intérêt, et très astreignant.

3°/ - Les traitements curatifs:

sont fonction du type des affections organiques diagnostiquées,

Sinon, lorsqu'on voit le malade lors d'une syncope réflexe, le sujet a trouvé ses propres moyens de pallier à un incident.

CHAPITRE IV :

C O N C L U S I O N S

I : CONCLUSIONS CLINIQUES :

1^c/ - L'étude cliniques des atteintes brèves de la conscience, syncopes et lipothymies, a comporté l'examen :

- de 196 adultes vus pour la première fois du 1^{er} Janvier au 31 décembre 1962,
- de 89 adultes hospitalisés pour ce même type de troubles entre 1959 et 1961, et convoqués en vue d'une enquête rétrospective, dans le cadre de la Clinique Médicale Fernand Widal de l'Hôpital Cochin. (*)

2^o/ - En ce qui concerne l'étude des 196 observations de l'enquête prospective :

- elles représentent 6 % des entrées en 1962,
- la proportion des de 3 hommes pour 2 femmes,
- le cinquième des sujets sort sur sa demande dans les 48 premières heures
- la proportion de phénomènes syncopaux ou de lipothymies dans les antécédents, est d'environ 40 %; ces phénomènes sont sensiblement indépendants, dans leur répétition, de l'âge,
- l'étiologie a été la suivante :

a) - causes organiques :	<u>51 %</u>
- troubles cardiovasculaires :	20 %
- troubles neurologiques :	18 %
- troubles métaboliques :	13 %
b) - causes fonctionnelles :	<u>27 %</u>
- troubles psychiques :	7 %
- troubles réflexes :	20 %
c) - causes inconnues :	<u>21 %</u>

(*) Chef de Service: M. le Professeur Louis Justin - Besançon.

3°/ - En ce qui concerne l'étude des 89 observations de l'enquête rétrospective :

- 9 décès ont été retrouvés :

5 ont pu avoir leur cause précisée,

2 cancers,

1 coma cérébrovasculaire,

2 chutes avec traumatisme crânien compliqué,

- sur les 80 observations restantes :

= la proportion est de 3 hommes pour 2 femmes,

= ce groupe représente environ la moitié des sujets convoqués,
et le tiers des observations fichées,

= la proportion de phénomènes syncopaux ou lipothymies, avant la première hospitalisation d'une part, entre celle-ci et la convocation récente d'autre part, oscille entre 40 et 50 % et ces phénomènes sont sensiblement indépendants, dans leur répétition, de l'âge.

= l'étiologie a été la suivante :

a) - causes organiques : 52,5 %

- troubles cardiovasculaires : 11 %

- troubles neurologiques : 27,5 %

- troubles métaboliques : 14 %

b) - causes fonctionnelles: 40 %

- troubles psychiques : 10 %

- troubles réflexes : 30 %

c) - causes inconnues : 7,5 %

II : CONCLUSIONS THEORIQUES :

Un schéma d'examen, des propositions pratiques, et des conclusions pronostiques et thérapeutiques sont proposées à l'issue de cette étude analytique, confrontés aux données de la littérature accessible, sur l'étiologie et la physiopathologie des atteintes brèves de la conscience.

-:-:-:-:-

Vu :

Le Doyen:

L. BINET

Vu:

Le Président du Jury :

L. Justin - BESANÇON

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

1. - ADSON A.W.
The surgical treatment of glossopharyngeal neuralgia.
Arch. Neur. and Psy. 12, 487-506, 1924.
2. - ALLEN E.V., MAGEE H.R.
Orthostatic (postural) hypotension with syncope.
Med. Clin. North Amer. 18, 585-595, 1934.
3. - ALMAN R.W., FAZEKAS J.F.
Apparatus for continuous blood pressure observation.
New England J. of Med. 248, 105-107, 1953.
4. - AMES F.
The hyperventilation syndrom.
J. Ment. sc. 101, 466-525, 1955.
5. - ASK-UPMARK E.
Effect of stimulation of the carotid sinus on the cerebral circulation.
Arch. Neur. and Psy. 32, 238-240, 1934.
6. - ASKEY J.M.
Technic of carotid sinus stimulation.
California and West. Med. 63, 266-267, 1945.
7. - ASKEY J.M.
Hemiplegia following carotid sinus stimulation.
Am. Heart J. 31, 131-137, 1946.
8. - BACHET M., MARCHAIS P.
Utilisation thérapeutique des réactions vasomotrices provoquées par les prises de sang.
Ann. Med. Psycho. 111, 2, 527-531, 1953.
9. - BACHET M., MARCHAIS P.
Nouvelles considérations concernant les effets thérapeutiques de l'épuisement des réactions réflexes aux prises de sang.
Ann. Med. Psych. 112, 1, 691-694, 1954.
10. - BAILEY P., BREMER F.
A sensory cortical representation of the vagus nerve, with a note on the effects of low blood pressure on the cortical electrogram.
J. of Neurophysiol. 1, 405-412, 1938.
11. - BAISSSET A., BUGNARD R.A., GREZES-RUEFF Ch et Coll.
Influence de l'hypoglycémie provoquée sur les tracés électroencéphalographiques des épileptiques essentiels.
Presse Médicale, 56, 778-779, 1948.

12. - BARCROFT H., EDHOLM O.G.,
The effect of temperature on blood flow and deep temperature in the human forearm.
J. of Physiol., 102, 5-20, 1943.
13. - BARCROFT H., BONNAR W. Mck., EDHOLM O.G., EFFRON A.S.
On the sympatic vasoconstrictor tone in human skeletal muscle.
J. of Physiol., 102, 21-31, 1943.
- 14.- BARCROFT H., EDHOLM O.G., Mc MICHAEL J., SHARPEY-SCHAEFER E.
Post-hemorrhagic fainting : study by cardiac output and forearm flow.
Lancet, 246, 489-500, 1944.
15. - BARCROFT H., EDHOLM O.G.,
On the vasodilatation in human skeletal muscle during post-hemorrhagic fainting.
J. of Physiol., 104, 161-175, 1945.
16. - BARKER N.W., COLEMAN J.H.,
Postural hypotension associated with arteriosclerosis.
Med. Clin. North America, 15, 241-243, 1931.
17. - BARKER N.W.,
Postural hypotension. Report of a case and review of the literature.
Med. Clin. North America, 16, 1301-1312, 1933.
18. - BARNES A.R.,
Cerebral manifestations of paroxysmal auricular tachycardia.
Amer. J. Med. Sc., 171, 489, 1926.
19. - BARNES R.H.
Fainting : a review of the neuropsychiatric aspects.
Amer. J. Med. Sc., 231, 109-116, 1956.
20. - BARRE J.A., ROHMER F., ISCH F.
Etude électroencéphalographique des thromboses de la carotide interne.
Rev. Neurol. 82, 568-571, 1950.
21. - BEHRMAN S.,
Vestibular epilepsy.
Brain, 78, 471-486, 1955.
22. - BERNARD A.
Etat de choc dans les crises d'entérite.
Acta Gastro-Ent. Belg. 18, 706-712, 1955.
23. - BERNARD A.
Lipothymies et pertes de consciences dans les crises d'entérite.
Sem. Hôp. Paris, 32, 1016-1018, 1956.

24. - BICKELMAN A.G., LIPPSCHUTZ E.J., BRUNJES C.F.
Hemodynamics of idiopathic orthostatic hypotension.
Rev. Amer. J. Med. 30, 26, 31, 1961.
25. - BIRCHFIELD R.I., MENEFEE E.E., BRYANT G.D.
Diseases of the sinoatrial node associated with bradycardia, asystol syncope and paroxysmal atrial fibrillation.
Circulation, 16, 20-26, 1957.
26. - BOE J., BENESTAD A.M.
Reticulocyte reaction following cerebral ischemia : investigations of the reticulocytes before and after induced syncope, in a patient with postural hypotension.
Acta Med. Scand. 149, 345-348, 1954.
27. - BOLTON E., CARMICHAEL A., STURUP G.
Vasoconstriction following deep inspiration.
J. Physiol. 86, 83-94, 1936.
28. - BONNET H., COURJON J.
Corrélations électrocliniques dans 14 observations de crises d'allure syncopale.
Rev. Neurol. 87, 486-488, 1952.
29. - BONVALLET M., DELL P., HIEBEL G.
Action du niveau du tonus sympathique et de l'adrénaline circulante sur l'activité électrique cérébrale. Analyse des effets centraux d'une stimulation nociceptive.
Compte rendu de la Soc. de Biol. 147, 1162-1165, 1953.
30. - BONVALLET M., DELL P., HIEBEL G.
Sinus carotidien et activité électrique cérébrale.
Compte rendu de la Soc. de Biol. 147, 1166-1169, 1953.
31. - BONVALLET M., DELL P., HIEBEL G.
Tonus sympathique et activité électrique corticale.
EEG. Clin. Neurophysiol. 6, 119-144, 1954.
32. - BOUDIN G., BARBIZET J., MASSON S.
Vertiges et pertes de connaissance.
Rev. Neurol. 101, 742-750, 1959.
33. - BOUDIN G., LAURAS A., LABET R.
Les encéphalopathies des hypoglycémies spontanées. I. Etude clinique.
P. M. 68, 270-272, 1960.
34. - BOUDIN G., LAURAS A., LABET R.
Les encéphalopathies des hypoglycémies spontanées. II. Etude EEG.
P. M., 68, 321-324, 1960.

35. - BRADBURY S.; EGGLESTON C.
Cité in LAUBRY C.; DOUMER E. P.M. 40, 17-20, 1932.
36. - BRAZIER M.AB., FINESINGER J.E., SCHWAB R.S.
Characteristics of the normal EEG. III. Effect of varying blood sugar levels and the occipital cortical potentials in adults during hyperventilation.
J. Clin. Invest. 23, 319-323, 1944.
37. - BREMER F.; THOMAS J.
Action de l'anox mie; de l'acapnie et de l'hypercapnie sur l'activité électrique du cortex cérébral.
C.R. Soc. Biol. 123, 1256-1261, 1936.
38. - BRICAIRE H. MISES R., BREYFUS-BRISSAC C., FISCHGOLD H.
EEG d'un cas de maladie d'addison.
P. M. 2, 750-751, 1953.
39. - Report to the medical research council prepared by a subcommittee of blood transfusion research comittee : fainting in blood donors.
Brit. Med. J. 1, 279-283, 1944.
40. - BROWN H., MAC CORMACK P.
Analysis of vasomotor phenomena (faints) occuring in blood donors.
Brit. Med. J., 1, 1-5, 1942.
41. - BUGNARD L., FISCHGOLD H., PLANQUES J., BOUNES G.
Signes EEG de l'anémie corticale provoquée chez l'homme.
J. Physiol. 38, 266-272, 1941, 1943.
42. - De BURGH M. et Coll.
R flex broncho-motor respons to stimulation of receptors in the region of the carotid sinus and arch of the aorta in the dog and cat.
J. of Physiol. 113, 442-462, 1951.
43. - CACHERA R.
Valeur s niologique des pertes de connaissance au cours des colopathies.
Sem. Hôp. Paris, 30, 581-582, 1954.
44. - CADILHAC J.; RIBSTEIN M., JEAN R.
EEG et troubles métaboliques.
Rev. Neurol. 100, 270-296, 1959.
45. - CHARCOT J. M.
Du vertige laryngé.
Progrès Med. 7, 317-319, 1879.
46. - CHAVANY J.A., BERTOLINO P., HAGENMULLER D.
Les éclipses de conscience de brusque survenue et de courte durée.
Progrès Med. 84, 4-13, 1956.

47. - CLARKE C.A.
Sudden loss of consciousness.
Practitioner, 182, 40"-409, 1959.
48. - COBLENTZ J.
Les syncopes et les lipothymies.
Rev. du Prat. 7, 3353-3354, 1957.
49. - COMEAU W.J.
A mechanism for syncopal attacks associated with paroxysmal auricular fibrillation.
New Engl. J. med. 227, 134-136, 1942.
50. - Les pertes de conscience, 31 pages.
Concours Médical, suppl. 29.1.1955.
51. - CONTRATTO A.W., LEVINE S.A.
Aortic stenosis with special reference to angina pectoris and syncope.
Ann. of Inter nat. Med. 10, 136-138, 1937.
52. - COOKSON H.
Fainting and fits in cardiac infarction.
Brit. Art. J. 4, 163-170, 1942.
53. - COOKSON H.
Paroxysmal ventricular standstill.
Brit. Art. J., 14, 350-352, 1952.
54. - CORDAY E. ROTHENBERG S.F., PUTNAM T.J.
Cerebral vascular insufficiency.
Arch. Neurol. and Psy. 69, 551-570, 1953.
55. - CORDAY E., IRVING D.W.
Effect of cardiac arrhythmias on the cerebral circulation.
Amer. J. of Cardiol. 6, 803-808, 1960.
56. - CORRELL H.L., LINDERT M.C.F.
Vago-vagale syncope : report of a case apparently induced by digitalization.
Amer. Art. J. 37, 446-454, 1949.
57. - DANIELOPOLU D., ASLAN A., MARCU I., PROCA G.G., MANESCO E.
Les zones reflexogènes carotidiennes.
P. M., 2, 1585-1588, 1927.
58. - DARROW et Coll.
Parasympathic regulation of high potential in the EEG.
J. of Neurophysiol. 7, 217-226, 1944.

59. - DAVIS H., WALLACE W.H.
Factors affecting changes produced in the EEG by standardized hyperventilation.
Arch. Neuro and Psy., 47, 606-625, 1942.
60. - DECHER H. UNTERHARNSCHEIDT F.
Cochleo-vestibulare Reizsymptome beim synkopalen zervikalen vertebralissyndrom.
Zeitschrift für Laryng. Rhino. Oto. 38, 231-240, 1959.
61. - DECOURT J.,
Crises anxieuses paroxystiques et tétanie.
Bull. et Men. de la Soc. Med. Hôp. Paris, 2, 1576-1581, 1932.
62. - DELL P., BONVALLET M., HUGELIN A.
Tonus sympathique, adrénaline et contrôle réticulaire de la motricité spinale.
EEG Clin. Neuro-Physiol. 6, 599-618, 1954.
63. - DENNY-BROWN D., RUSSELL W.R.
Experimental cerebral concussion.
Brain, 64, 93-164, 1941.
64. - DENNY-BROWN D.
The treatment of recurrent cerebro-vascular symptoms and the question of vasospasm.
Med. Clin. North Amer. 35, 457-474, 1951.
65. - DENNY-BROWN D.
The changing pattern of neurologic medicine. III. Cerebrovascular disease.
New England J. Med., 246, 839-846, 1952.
66. - DEPARIS M.
Névralgies du glossopharyngien, 154 pages, Paris,
Masson Ed. 1949.
67. - DERBES V.J., KERR A.Jr.
Valsalva's maneuver and weber's experiment.
New England J. Med., 253, 822-823, 1955.
68. - DERMKSIAN G., LAMB L.E.
Syncope in a population of healthing young adults - Incidence - Mechanisms and significance.
J.A.M.A., 168-9, 1200-1207, 1958.
69. - DERMKSIAN G., LAMB L.E.
Cardiac arrhythmias in experimental syncope.
J.A.M.A., 168, 1623-1630, 1958.
70. - DERMKSIAN G.
Further note on micturition syncope.
New England J. Med., 26, 1044-1046, 1959.

71. - DERMKSIAN G.
The problem of loss of consciousness in flying personnel.
Amer. J. of Cardiol., 6, 45, 53, 1960.
72. - CODE C.F., DINGLE W.T., MOORHOUSE V.H.K.
The cardiovascular carotid sinus reflex.
Amer. J. of Physiol. 115, 249-260, 1936.
73. - DRAPER A.J.
The cardioinhibitory carotid sinus syndrom.
Ann. of Internal Med. 32, 700-716, 1950.
74. - DRESDALE D.T., SCHULTZER M., MIGHTIN R.J.
Primary pulmonary hypertension
Amer. J; of Med. 11, 686-689, 1951.
75. - DRESSLER W.
Effort syncope as an early manifestation of primary pulmonary hypertension.
Amer. J; Med. Sc. 223, 131-136, 1952.
76. - DREYFUS-BRISAC C., MISES R.
Etude EEG de 28 cas de maladie d'Addison.
Rev. Neurol, 87, 468-470, 1952.
77. - DUBOUCHER G.
Arythmie sinusale trouée avec syncope.
Alg. Med., 57, 821-824, 1953.
78. - DUBOUCHER G.
Etude clinique de 70 cas de tachyarythmie paroxystique.
Arch. Mal. coeur et des vaiss. 53, 389, 403, 1960.
79. - EBERHART C., MORGAN J.W.
Micturition syncope - report of a case.
J.A.M.A., 174, 2076-2077, 1960.
80. - ELLIS L.B., HAYNES F.W.
Postural hypotension with particular reference to its occurrence in disease of the central nervous system.
Arch. of Internal. Med. 58, 773-798, 1936.
81. - ENER S.
Constipation et syncope, 34 pages,
N°100, vol. 85-2, Mémoire Titre Ass. Etr. 1952, Paris.
82. - ENGEL G.L., MARGOLIN S.
Neuropsychiatric disturbances in Addison's disease and the role of impaired carbohydrate metabolism in production of abnormal cerebral function.
Arch. Neuro and Psy. 45, 881-884, 1941.

83. -- ENGEL G.L., MARCOLIN S.
Clinical correlation of the EEG with carbohydrate metabolism
Arch. Neurol. and Psy. 45, 890-892, 1941.
84. -- ENGEL G.L., MARGOLIN S.G.
Neuropsychiatric disturbances in internal medicine : metabolic factors and EEG correlations.
Arch. Internal Med. 70, 236, 259, 1942.
85. -- ENGEL G.L., FURTH F.L.
The significance of the carotid sinus reflex in biliary tract disease.
New England J. Med. 227, 470-474, 1942.
86. -- ENGEL G.L., ROMANO J., Mc LIN T.R.
Vasodepressor and carotid sinus syncope : clinical, and EEG, and ECG observations.
Arch. Internal Med. 74, 100, 119, 1944.
87. -- ENGEL G.L.
Mechanism of syncope.
J. of Mount Sinai hosp. 12, 170-190, 1945.
88. -- ENGEL G.L., LEWIS J.
Biologic interpretation of vasodepressor syncope.
Psychosom. Med. 9, 288-294, 1947.
89. -- ENGEL G.L., FERRIS E.B., LOGAN M.
Hyperventilation : analysis of clinical symptomatology.
Ann. of Internal Med. 27, 683-704, 1947.
90. -- ENGEL G.L.
Fainting : physiological and psychological considerations.
141 pages, Ch. 3, THOMAS Ed., Springfield, Ill, 1951.
91. -- EBERSTEIN J.A., HANFMAN M.A.
EEG studies of experimental cerebrovascular occlusion.
EEG Clin. Neurophysiol. 1, 491-502, 1949.
92. -- FIZIERE J., PASSOUANT P., LATOUR H.
Modifications EEG observées au cours de divers état cardiovasculaires spontanément et après excitation du sinus carotidien et recherche du réflexe oculo-cardiaque.
Rev. Neurol. 82, 564-565, 1950.
93. -- FAULKNER M., SHARPEY-SCHAFER E.P.
Circulatory effects of trumpet playing.
Brit. Med. J. 1, 685-686, 1959.
94. -- FAZEKAS J.F., ALMAN R.W., BESSMAN A.N.
Cerebral physiology of the aged.
Amer. J. Med. Sc., 223, 245-257, 1953.

95. - FAZEKAS J.F., Mc HENRY L.C., et Coll.
Cerebral hemodynamics during brief hyperventilation.
A.M.A. Arch. Neurol. 4, 132-138, 1961.
96. - FERRIS E.B., CAPPS R.R., WEISS S.
Carotid sinus syncope and its bearing on the mechanism of the unconscious state and convulsion.
Medicine, 14, 377, 1935.
97. - FERRIS E.B., CAPPS R., WEISS S.
Relation of the carotid sinus to the autonomic nervous system and the neurones.
Arch. of Neurol. and Psy. 37, 365, 384, 1937.
98. - FERRIS E.B. Jr.
Objective measurement of relative intracranial blood flow in man with observations concerning the hemodynamics of the craniovertebral system.
Arch. neuro and Psy. 46, 377-401, 1941.
99. - FINCH C.A., MARSHALL J.E.
Cardiac arrest by action of potassium.
Amer. J. Med. Sc. 206, 507-509, 1943.
100. - FINCH C.A.
Clinical syndrome of potassium intoxication.
Amer. J. Med. 1, 337-340, 1946.
101. - FLITZINGER J.E., BRAZIER M.A.B., SCHWAB R.S.
Effects of varying blood sugar and the EEG in the normal adult during normal breathing and hyperventilation.
J. Clin. Invest. 21, 631-632, 1942.
102. - FINERTY F.A. Jr., WITKIN L., FAZEKAS J.F.
Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hypotension.
J. Clin. Invest. 33, 1227-1232, 1954.
103. - FINERTY F.A. Jr., GUILLAUME R.L., FAZEKAS J.F.
Cardiac and cerebral hemodynamics in Drug induced postural collapse.
Circulation Res., 5, 34-39, 1957.
104. - FISEER M.
Occlusion of the internal carotid artery.
Rev. Arch. Neuro. and Psy. 65, 346, 377, 1951.
105. - FOG, M.
Cerebral circulation, The reaction of the pial arteries to a fall in blood pressure.
Arch. Neuro. and Psy., 37, 351-364, 1937.

106. - FORDES H.S., WOLFF H.G.
Cerebral circulation. Vasonotor control of cerebral blood vessels.
Arch. Neuro. and Psy. 19, 1057, 1086, 1928.
107. - FORD F.R.
Syncope, vertigo, and disturbances of vision resulting from intermittent obstruction of the vertebral arteries due to defect in the odontoid process and excessive nobility of the second cervical vertebra.
Bull. of the John's Hopkins Hosp., 91, 168-173, 1952.
108. - FORD F.R., CLARK D.
Thrombosis of the basilar artery with softenings in the cerebellum and brain stem due to manipulation of the neck : a report of two cases with one post-mortem examination ; reasons are given to prove that damage to the vertebral arteries is responsible.
Bull. Johns Hopkins Hosp., 98, 37-40, 1956.
109. - FORSTER E., ROSEMAN E., GIBBS F.A.
EEG accompanying hyperactive carotid sinus reflex and orthostatic syncope.
Arch. neuro and psy. 48, 957-967, 1942.
110. - FREEDBERG A.S., SLOAN L.H.
Association of carotid sinus reflexes with syncope and convulsions : report of four cases.
Arch. of Neurol. and Psy. 38, 761-774, 1937.
111. - FROMENT J.
Fasc. XX : Pathologie des nerfs craniens, page 363,
Nouveau traité de Médecine, Masson Ed. Paris, 1935.
112. - FROMENT R., GONIN A.
Maladie de Stocks-Adams avec alternance régulière de pose et de tachycardie ventriculaire.
Arch. Mal. couer et vaiss. 31, 645-655, 1938.
113. - FROMENT R., GONIN A., GALLAVARDIN L.
De l'action suspensive de l'énervation sinu-carotidienne sur les syncopes de certains blocs A.V.
Arch. Mal. coeur et vaiss. 43, 6-13, 1950.
114. - GALLAVARDIN L.
Angine de poitrine et syndrome de Stocks-Adams-"Accès angineux à forme syncopale".
P.M., 70, 755-757, 1922.
115. - GALLAVARDIN L., FROMENT R.
Tachycardies ventriculaires préfibrillatoires dans le blocage par dissociation A.V.
Arch. Mal. couer et vaiss. 24, 670-672, 1931.

116. - GALLAVARDIN.L.,
Les syncopes d'effort.
Lyon Méd., 151, 217-225, 1933
117. - GALLAVARDIN.L.,
Trois nouvelles observations de syncopes d'effort.
Lyon Méd., 152, 581-585, 1933
118. - GALLAVARDIN.L.,
Les syncopes d'effort dans le rétrécissement aortique: leur fréquence et leur valeur diagnostique.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux., 30, 745-752, 1937
119. - GALLAVARDIN.L., HERMANN.H., FROMENT.R.,
Grande hypotension orthostatique avec syncope: étude clinique et physiopathologique.
J. Méd.Lyon., 23, 627-634, 1942
120. - GALLAVARDIN.L., FROMENT.R., LEHMANN.M., GAUTIER.F.,
Vertiges ou syncopes par pause cardiaque totale au cours d'accès de tachyarythmie paroxystique.
Arch. Mal. Coeur et vaisseaux, 47, 108-112, 1954
121. - GASTAUT.H.,
La syncope nocturne des hypervagotoniques: sa différenciation d'avec l'épilepsie morphéique.
Rev. Neurol. 95, 420-421, 1956
122. - GASTAUT.H., NAVARRANNE.P., PITOT.M., SALAMON.G.,
Etude EEG des syncopes: I: corrélations électrocliniques chez 150 sujets présentant des syncopes vagales.,
Rev. Neurol., 95, 541-542, 1956
123. - GASTAUT.H., FISCHER- WILLIAMS.E.M., BIRMINGHAM; et coll.,
Etude EEG des syncopes : II: corrélations électrocliniques chez 25 sujets enregistrés pendant leur syncope.,
Rev. Neurol., 95, 542-547, 1956.
124. - GASTAUT.H., GASTAUT.Y.,
Etude EEG des syncopes : III: formes cliniques des syncopes vasovagales, différenciation d'avec l'épilepsie.
Rev. Neurol., 95, 547-549, 1956
125. - GASTAUT.H., VIGOUROUX.M., et coll.,
L'étude électroclinique des crises provoquées, moyen de connaissance et de diagnostic de l'épilepsie.,
Rev. Neurol., 95, 549-550, 1956.
126. - GASTAUT.H., GASTAUT.Y.,
Syncopes et convulsions: à propos de la nature syncopale de certains spasmes du sanglot, et de certaines convulsions essentielles hyperthermiques ou à froid.,
Rev. Neurol., 96, 158-163, 1957.

127. - GASTAUT.H., GASTAUT.Y.,
Etude électroclinique des syncopes post-traumatiques.,
Rev. Neurol., 96, 423-425, 1958.
128. - GASTAUT.H., FISCHER-WILLIAMS.M.,
Electroencephalographic study of syncope: its differentiation from epilepsy.
Lancet., 273, 1018-1025, 1957.
129. - GASTAUT.H., GASTAUT.Y.,
La syncope vasovagale., 44 pages., Sandoz Edit. Paris 1958.
130. - GASTAUT.H., GASTAUT.Y.,
Electroencephalographic study of anoxic convulsions in children.,
EEG Clinic Neurophysiol., 10, 607-620, 1958
131. - GASTAUT.H.,
Sur la grande fréquence des anoxies cérébrales aiguës et leur confusion avec
l'épilepsie: essai de réhabilitation de la syncope.,
Bull. Acad. Nat. Méd. Paris., 142, 723-726, 1958.
132. - GASTAUT.H., NAQUET.R., REGIS.H.,
L'ictus laryngé ou syncope tussive. Forme particulière du syndrome d'hyper-
réflexivité sinocarotidienne.,
Presse Méd., 67, 2229-2232, 1959
133. - GASTAUT.H., REGIS.H., et coll.,
Etude EEG de 35 sujets ayant présenté des crises au cours d'un spectacle
télévisé.,
Rev. Neurol., 102, 532-534, 1960
134. - GRAVIER.L.,
Syncopes d'effort au cours d'accès angineux et rétrécissement aortique.,
J. Méd. Lyon., 38, 615-618, 1936
135. - GELLHORN .E.,
Effects of hypoglycemia and anoxia in the central nervous system.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 40, 125-146, 1938
136. - GERARD;R.W.,
Anoxia and neural metabolism.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 40, 985-999, 1938.
137. - GERAUDEL.E., LAIGNEL - LEVASTINE.P.M.,
Un cas d'Adams-Stokes. Longue pause ventriculaire.,
Arch. Mal. Coeur et vaisseaux., 28, 1-20, 1933
138. - GIBBS.F.A.,
A thermo-electric blood flow recorder in the form of a needle.,
Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 31, 141-146, 1933
139. - GIBBS.F.A.,
Cerebral blood flow preceding and accompanying experimental convulsions.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 30, 1003-1010, 1933.

140. - GIBBS.F.A., LENNOX.W.G., GIBBS.E.L.,
Cerebral blood flow preceding and accompanying epileptic seizures in man.,
Arch. Neuro. Psychiat., 32, 257-272, 1934
141. - GIBBS.F.A., GIBBS.E.L., LENNOX.W.G.,
The cerebral blood flow in man as influenced by adrenalin, caffeine, amyl
nitrite and histamine.,
Aner. Heart J. 10, 916-924, 1935
142. - GIBBS.F.A., DAVIS..H., LENNOX.W.G.,
The EEG in epilepsy and in conditions of impaired consciousness*,
Arch. Neuro Psychiat., 34, 1133-1148, 1935
143. - GIBBS.F.A., GIBBS.E.L., LENNOX.W.G.,
Influence of blood sugar level on the wave and spike formation of petit mal
epilepsy.,
Arch. Neuro. Psychiat., 41, 1111-1113, 1939
144. - GIBBS.F.A., WILLIAMS.D., GIBBS.E.L.,
Modification of cortical frequency spectrum by changes in CO₂, blood sugar
and oxygen.,
J. Neurophysiol., 3, 49-58, 1940
145. - GIBBS.F.A., FORSTER.F.M.,
EEG studies on carotid sinus syncope.,
Trans. Aner. Neuro. Ass., 67, 143-146, 1941
146. - GIBBS.F.A., GIBBS.E.L., LENNOX.W.G.,
The electroencephalographic classification of epileptic patients and control
subjects.,
Arch. Neuro. Psychiat., 50, 111-128, 1943
147. - GIBBS.F.A., MAXWELL.H., GIBBS.E.L.,
Volume flow of blood through the human brain.,
Arch. Neuro. Psychiat., 57, 137-144, 1947
148. - GIBBS.F.A., MURRAY.E.L.,
Hypoglycemic convulsions.
EEG, Clin. Neurophysiol., 6, 674-678, 1954
149. - GILBERT.N.C., FENN.C.K., LE ROY.G.V.,
The effect of distension of abdominal viscera : on the coronary blood flow
and on angina pectoris.,
J.A.M.A., 115, 1962-1967, 1940
150. - GIRAUD.G., PASSOUANT.P., LATOUR.H.,
Les pertes de connaissance au cours d'affections cardiovasculaires et d'états
dystoniques vagues., Etude de la réponse du cerveau à une hypertonie vagale
provoquée par réflexe oculocardiaque et réflexe sinocarotidien.,
Sem. Hôp. Paris., 28, 2187-2191, 1952
151. - GOLDBERG.H., ELISBERG.E.I., KATZ.L.H.,
Effects of Valsalva like manœuver upon circulation in normal individuals
and patients with mitral stenosis.,
Circulation., 5, 38-47, 1952

152. - GONIN.A., FROMENT.R.,
Un aspect anormal du syndrome de Morgani Adams-Stokes: les syncopes durables
pseudo-comateuses des bradycardies extrêmes.,
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux., 43, 121-128, 1950
153. - GONIN.A., GALLAVARDIN.L., FROMENT.R., et coll.,
A propos de trois cas de syncopes de Morgani-Adams-Stokes par fibrillation
ventriculaire.,
Arch. Mal. Coeur et vaisseaux., 44, 398-406, 1951
154. - GONIN.A., et coll.,
Un cas d'hypotension orthostatique secondaire à une anémie hypochrome.,
Lyon Méd., 85, 412-414, 1953
155. - GORLIN.R.V., KNOWLES.J.H., STOREY.C.F.,
Valsalva manœuver as test of cardiac function. Pathologic physiology and
clinical significance.,
Am. J. Med., 22, 197-212, 1957
156. - GOWERS.W.R.,
The borderland of epilepsy. Faints, vagal attacks, vertigo, migraine, sleep
symptoms, and their treatment.,
121 pages, J. & A. Churchill. Edit. Londres 1907
157. - GRAHAM.D.T.,
Prediction of fainting in blood donors.,
Circulation., 23, 901-906, 1961
158. - GREENBURY.G.L.,
Analysis of the incidence of fainting in 5897 unselected blood donors.,
Brit. Med. J., 1, 255-255, 1942
159. - GREENFIELD.A.D.M.,
An emotional faint.,
Lancet., 260, 1302, 1951
160. - GURDJIAN.E.S., WEBSTER.J.E.,
Stroke resulting from internal carotid artery thrombosis in the neck.,
J.A.M.A., 151, 544-545, 1953
161. - GURDJIAN.E.S., WEBSTER.J.E., MARTIN.F.A., HARDY.W.G.,
Carotid compression in the neck. Results and significance in carotid ligation
J.A.M.A., 163, 1030-1036, 1957
162. - GURDJIAN.E.S., WEBSTER.J.E., HARDY.W.G.,
Non existence of the so-called cerebral form of carotid sinus syncope.,
Neurology., 8, 818-826, 1958
163. - HALPHEN.E., AUBIN.E.,
Ictus laryngé essentiel guéri par l'alcoolisation des nerfs laryngés supérieurs
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris., 48, 841-843, 1924
164. - HAMILTON.W.F., WOODBURY.R.A., HARPER.H.T.Jr.,
Arterial cerebrospinal and venous pressures in man during cough and strain.,
Amer. J. Physiol., 141, 42-50, 1944

165. - HAMMARSTEN J.F.,
Syncope in aortic stenosis.,
Arch. Int. Med., 87, 274-279, 1951
166. - HARKEN.D.E., and coll.,
Masquerading esophageal lesions : clinical phenomena of transferred abnormal effects possibly due to vagovagal reflexes.,
Rev. Gastro-Ent., 17, 935-947, 1950
167. - HERBERT.C., & coll.,
Treatment of carotid sinus sensitivity by intracranial section of the glossopharyngeal nerve.,
Trans. Am. Neurol. Ass., 68, 29-30, 1942
168. - HERMANN.H., FROMENT.R., GONIN.A.,
Maladie de Stokes-Adams avec pause ventriculaire de très longue durée. Etude ECG et clinique.,
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux , 30, 753-786, 1937
169. - HEYMANS.C., RIJLAND.P.,
Le courant d'action du nerf du sinus carotidien intact.,
C.R. Soc. Biol., 113, 69-73, 1933
170. - HICK.F.K.,
Stokes-Adams seizures. Case report of paroxysmal ventricular standstill. Its production by carotid sinus pressure.,
Circulation., 9, 857-859, 1954
171. - HICKMAN.J.B., CARGILL.W.H., GOLDEN.A.,
Cardiovascular reactions to emotional stimuli. Effect on the cardiac output, arteriovenous oxygen difference, arterial pressure, and peripheral resistance
J. Clin. Invest., 27, 290-293, 1948
172. - HICKAM.J.B., PRYOR.W.W.,
Cardiac output in postural hypotension.,
J. Clin. Invest., 30, 410-416, 1951
173. - HILL.D.R. and coll.,
Studies in man on hypo and hyperaldosteronism.,
Arch. Int. Med., 104, 982-994, 1959
174. - HOAGLAND.H., RUBIN.N.A., CAMERON.D.M.,
The EEG of schizophrenics during insulin hypoglycemia and recovery.,
Amer. J. Physiol., 120, 559-570, 1937
175. - HOWARD.P. & coll.,
The "mess-trick" and the "fainting lark"
Brit. Med. J., 2, 382-384, 1951
176. - HOWARTH.S., LOWE.J.B.,
The mechanism of effort syncope in primary pulmonary hypertension and cyanotic congenital heart disease.,
Brit. Heart J., 15, 47-54, 1953
177. - HUDSON.J.B. et coll.,
Hypoaldosteronism : a clinical study of a patient with an isolated adrenal mineralocorticoid deficiency, resulting hyperkalemia and Stokes-Adams attacks.
New Engl. J. Med., 257, 529-536, 1957

178. - IGLAUER.S., SCHWARTZ.B.A.,
Heart block periodically induced by swallowing of food in patient with
cardiospasm (vagal syncope)., *Ann. OtoRhinoLar.*, 45, 875-880, 1936
179. - JAMES.A.H.,
Cardiac syncope after swallowing., *Lancet*, 1, 771-772, 1958
180. - JEANSELME.E., LIAN.C.,
L'ictus laryngé des bronchitiques., *Soc. Méd. Hôp. Paris.*, 39, 571-582, 1915
181. - JOHANSSON.B.H.,
Adams-Stokes attacks precipitated by swallowing in a patient with bronchial
carcinoma., *Am. J. Cardiol.*, 7, 874-878, 1961
182. - JOHANSSON.B.H.,
Adams-Stokes syndrome. A review and follow-up study of 42 cases., *Am. J. Cardiol.*, 8, 76-93, 1961
183. - JUSTIN-BESANÇON.L., CACHERA.R.,
Les réactions à distance dans les colites., *Rapport au Congrès des Colites.*, Plombières Sept. 1935
184. - JUSTIN-BESANÇON.L., KLOTZ.H.P., PLUVINAGE.R.J.,
Les formes comitiales de la tétanie., *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.*, 28, 850-854, 1947
185. - JUSTIN-BESANÇON.L., KLOTZ.H.P.,
Lipothymie et tétanie chronique : étude clinique et humorale., *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.*, 28, 67-72, 1947
186. - JUSTIN-BESANÇON.L., LAMOTTE.M., LAMOTTE-BARRILLON.S., GRIVAUX.M., et coll.,
L'hypotension orthostatique., *Sem. Hôp. Paris.*, 37, 1415-1422, 1961
187. - JUSTIN-BESANÇON.L., LAROCHE.Cl.,
Les accidents nerveux au cours de la tétanie par hypoparathyroïdie., *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.*, 60, 344-346, 1944
188. - KARP.H., WEISSLER.A.H., HEYMAN.A.,
Vasodepressor syncope: EEG and circulatory changes., *AMA. Arch. Neurol.*, 5, 94-101, 1961
189. - KAYSER.F., KLOTZ.H.P.,
Hypocalcémie et perte de connaissance d'origine indéterminée., *Paris Méd.*, 99, 124-128, 1936
190. - KERR.A.Jr., DERBES.V.J.,
The syndrome of cough syncope., *Annals of Int. Med.*, 39, 1240-1253, 1953
191. - KERR.A.Jr., EICH.R.H.,
Cerebral concussion as a cause of cough syncope., *Arch. Int. Med.*, 108, 248-252, 1961

192. - KERSHMAN.J., ELVIDGE.A.R.,
A reconsideration of "the bordeland of epilepsy".,
Trans. Am. Neurol. Ass., 73, 68-73, 1948
193. - KERSHMAN.J.,
Syncope and seizures.,
J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat., 12, 25-33, 1949
194. - KERSHMAN.J.,
The bordeland of epilepsy.,
Arch. Neurol. & Psychiat., 62, 551-556, 1949
195. - KERSHMAN.J., HUNTER.R.C.A.,
Encephalosyncope or larval epilepsy: a follow-up
EEG Clin. Neurophysiol., 2, 169-176, 1950
196. - KETY.S.S., SCHMIDT.C.F.,
The determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide
in low concentrations.,
Am. J. Physiol., 143, 53-66, 1945,
197. - KETY.S.S., SCHMIDT.C.F.,
The effects of active and passive hyperventilation on cerebral blood flow,
cerebral oxygen consumption, cardiac output, and blood pressure of normal
young men.,
J. Clin. Invest., 25, 107-119, 1946
198. - KETY.S.S., SCHMIDT.C.F.,
The nitrous oxide method for quantitative detrmiation of cerebral blood
flow in man: theory, procedure, and normal values.,
J. Clin. Invest., 27, 476-483, 1948
199. - KETY.S.S., SCHMIDT.C.F.,
Effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral
blood flow and cerebral oxygen consumption of, normal young men.,
J. Clin. Invest., 27, 484-492, 1948
200. - KETY.S.S., STENKIN.M.A., SCHMIDT.C.F.,
The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory
functions in man.,
J. Clin. Invest., 27, 493-499, 1948
201. - KETY.S.S., SCHMIDT.C.F.,
Circulation and metabolism of the human brain in health and disease.,
Am. J. Med., 8, 205-217, 1950
202. - KINNER-WILSON.S.A.,
N-eurology., Williams & Wilkins Edit. Baltimore 1955. 2e édition.,
pp. 1641-1643
203. - KIRK.J.E., KUORNING.S.A.,
Sinus bradycardia: a clinical study of 515 consecutive cases.,
Acta Med. Scandinav. Suppl., 266, 625-628, 1952
204. - KJELLIN.K., MULLER.R., VIDEN.L.,
Glossopharyngeal neuralgia associated with cardiac arrest and hypersecretion
from the ipsi lateral parotid gland.,
Neurology., 9, 527-531, 1959

205. - KLOTZ.H.P.,
La forme syncopale de la tétanie chez l'adulte.,
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris., 56, 814-817, 1940
206. - KLOTZ.H.P., BORENSTEIN.P.,
EEG et spasmophilie.,
Sem. Hôp. Paris., 25, 633-639, 1949
207. - KLOTZ.H.P., BORNSTEIN.P.,
Intérêt de la notion de spasmophilie en neurologie et en psychiatrie.,
Sem. Hôp. Paris., 25, 640-644, 1959
208. - KLOTZ.H.P.,
Les syncopes au cabinet du praticien.,
Information dentaire., 31, 385-395, 1952
209. - KLOTZ.H.P.,
Les pertes de connaissance brèves.,
Les Nouvelles thérap., 6, 3-6, 1954
210. - KLOTZ.H.P., STROUN.J.,
Les anomalies de l'EEG dans 85 cas de tétanie chronique.,
Sem. Hôp. Paris., 31, 431-439, 1955
211. - KNOWLES.J.H., GORLIN.R., STOREY.C.F.,
Clinical test for pulmonary congestion with use of the Valsalva manoeuvre.,
J.A.M.A., 160, 44-48, 1956.
212. - KUBICK.C.S., ADAMS.R.D.,
Occlusion of the basilar artery: a clinical and pathological study.,
Brain., 69, 73-121, 1946
213. - LAMB.L.E., DERMKSIAN.G.,
Significant cardiac arrhythmias induced by common respiratory manoeuvres.,
Am. J. Cardiol., 2, 563-571, 1958
214. - LAMBREW.C.T., & coll.,
Hypoaldosteronism as a cause of hyperkalemia and syncopal attacks in a patient with a complete heart block.,
Am. J. Med., 31, 81-85, 1961
215. - LASKIEWICZ.A.,
Ictus laryngis and pharyngis.,
Acta Otolar., 49, 221-228, 1958
216. - LAUBRY.C., DOUMER.E.,
L'hypotension orthostatique.,
Presse Méd., 40, 17-20, 1932
- 217; - LEE.G.de J., MATTHEWS.H.D., SHARPER-SCHAFER.E.P.,
The effects of the Valsalva manoeuvre on the systemic and pulmonary arterial pressure in man.,
Brit. Heart J., 16, 311-314, 1954
218. - LENEGRE.J.,
Etude ECG du réflexe sinocarotidien.,
Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux., 31, 421-431, 1938

219. - LENEGRE.J., CHEVALIER.H.,
Le traitement par l'éphédrine des accidents nerveux du syndrome d'Adams-Stokes.,
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux., 38, 1-6, 1945
220. - LENEGRE.J., SORTAIS.E.,
Les formes paroxystiques de la maladie d'Adams-Stokes.,
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux., 39, 447-453, 1946
221. - LENEGRE.J., MATHIVAT.A.,
Le flutter auriculaire.,
Sem. Hôp. Paris., 39, 2225-2237, 1947
222. - LENNOX.W.G., GIBBS.E.L.,
The blood flow in the brain and the leg of man and the changes induced by alteration of blood gases.,
J. Clin. Invest., 11, 1153-1177, 1932
223. - LENNOX.W.G., GIBBS.E.L.,
Relationship of unconsciousness to cerebral blood flow and to anoxemia.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 34, 1001-1013, 1935
224. - LENNOX.W.G., GIBBS.E.L.,
Oxygen saturation of the arterial blood in epilepsy.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 35, 1198-1202, 1936
225. - LENNOX.W.G., GIBBS.E.L.,
Oxygen saturation of blood draining the brain and the limbs of patients with epilepsy.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 36, 13-18, 1936
226. - LENNOX.W.G.,
Constancy of the cerebral blood flow.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 36, 375-381, 1936
227. - LENNOX.W.G., GIBBS.F.A., GIBBS.E.L.,
Effect on the electroencephalogram of drugs and conditions which influence seizures.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 36, 1236-1250, 1936
228. - LENNOX.W.G., GIBBS.F.A., GIBBS.E.L.,
The relationship in man of cerebral activity to blood flow and blood constituents.,
J. Neuro. & Psychiat., 1, 211-225, 1938
229. - LEVIN.M., KATZ.J., GREENBLATT.M.,
EEG study of cases with syncope and related disorders.,
Am. J. Psychiat., 102, 301-304, 1945
230. - LEVY.G.,
Un cas de syncope brutale par arrêt cardiaque probable au cours d'une tachy-
arythmie par fibrillo-flutter.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux., 47, 449-451, 1954

231. - LEWIS.T.,
A Lecture on vasovagal syncope and carotid sinus mechanism.,-with comments on
gowers' syndrome.,
Brit. Med.J., 23, 873-876, 1932
232. - LIAN.C., PINART.T.A.,
Revue générale: l'ictus laryngé des bronchitiques.,
Gazette Hôp., 85, 533-537, 1921
233. - LIAN.C., et coll.,
De l'état du système nerveux végétatif dans l'hypotension et l'hypertension
artérielles permanentes.,
Presse Méd., 34, 1309-1313, 1929
234. - LIAN.C., VIAU.O.,
Flutter et bradycardie.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux., 23, 514-517, 1930
235. - LIAN.C., DEPARIS.M.,
Deux syncopes avec fibrillation ventriculaire transitoire dans un pouls lent
permanent par dissociation A.V. complète.,
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris., 50, 569-572, 1934
236. - LIAN.C., WELTH.J.J.,
Flutter ou mieux trémulation auriculaire et bradycardie.,
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux., 31, 518-524, 1938
237. - LIAN.C.,
Syncope et blocage thoracique par effort.,
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris., 56, 82-85, 1940
238. - LIAN.C., et coll.,
Ictus laryngé des bronchitiques et la toux obnubilante.,
Sem. Hôp. Paris., 24, 1197-1205, 1948
239. - LIAN.C., MANTOUX.G.,
Syncopes et blocs de branches.,
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux., 39, 438-447, 1946
240. - LICHWITZ.A., et coll.,
Forme minérale pure de la maladie d'Addison à type d'hypoaldostéronisme.,
Presse Méd., 64, 801-804, 1956.
241. - LOMAN.J., MYERSON.A., GOLDMAN.D.,
Effect of alterations in posture on the intraarterial blood pressure in man.,
I: pressure in the carotid, brachial and femoral arteries in normal subjects.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 35, 1216-1224, 1936
242. - LOMAN.J., et coll.,
II: pressure in the carotid artery in arteriosclerosis during syncope and
after the use of vasodilator drugs.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 35, 1225-1232, 1936
243. - LUSTIG.J.,
Anaurose transitoire et accidents inexplicables.
Monde Méd., 72, 465-468, 1962

244. - MAGOUN H.W., RHINES R.
An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation.
J. Neuro. Physiol. 9, 165-171, 1946.
245. - MARCEL M.P.
L'hyperreflectivité sino-carotidienne, la maladie d'Adams-Stocks, et
l'observation de Roskam.
Arch. Mal. Coeur et vaisseaux, 53, 410-415, 1960.
246. - MARCHAIS P. JASON M.
De la lipothymie et du conditionnement dans la constitution des névroses
phobiques.
Ann. Med. Psychol. 120, 573-577, 1962.
247. - MARCHAIS P, JASON M.
Attitude thérapeutique dans les états phobiques survenus après lipothymies.
Ann. Med. Psychol. 120, 577-583, 1962.
248. - MARGOLIN S.G., STRAUSS H., ENGEL G.L.
EEG changes associated with hypersensitivity of the carotid sinus.
Arch. neuro. and Psy. 45, 889-890, 1941.
249. - MARINESCO G. et Coll.
Sinus carotidien et épilepsie. - Intervention probable de la vasomotricité
cérébrale dans le mécanisme des crises d'épilepsie.
Rev. Neuro. 65, 1272-1274, 1936.
250. - MARVIN H.M., SULLIVAN A.G.
Clinical observations upon syncope and sudden death in relation to aortic
stenosis.
Amer. Art. J. 10, 705, 735, 1935.
251. - MATHIEU A.
Pathologie gastro-intestinale Tome II, pages 177-182,
Doin Ed. Paris, 1925.
252. - MAYERSON H.S., BURCH G.E.
Relationships of tissue (subcutaneous and intramuscular) and venous pressures
to syncope induced in man by gravity.
Amer. J. Physiol. 128, 258-269, 1940.
253. - Mc CANN W.S., et Coll.
Tussive syncope observations on the disease formerly called laryngeal epilepsy;
with report of two cases.
Arch. Intern. Med. 84, 845-956, 1949.
254. - Mc DOWELL F. et Coll.
The EEG in internal carotid artery occlusion.
Rev. Neurol. 9, 678-681, 1959.

255. - Mc GEE R.R.
Micturition syncope : report of two cases.
Southern Med. J. 52, 1076-1077, 1959.
256. - Mc HENRY L. Jr. FAZEKAS J.F., SULLIVAN J.R.
Cerebral hemodynamics of syncope.
Amer. J. Med. Sc., 241, 173-178, 1961.
257. - Mc INTOSH H.D., ESTES E.H., WARREN J.V.
The mechanism of cough syncope.
Amer. Art. J. 52, 70, 82, 1956.
258. - MERLIN J.F. et Coll.
Syncope, vertiges et convulsions au cours de l'arythmie complète.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux., 54, 742-746, 1961.
259. - METTER W.V., OWENS H., HIMWICH H.
Cortical and rhinencephalic electrical potentials during hypoglycemia.
Arch. Neurol. and Psy. 80, 314-320, 1958.
260. - MEYER J.S., DENNY-BROWN D.
Studies of cerebral circulation in brain injury : II - Cerebral concussion.
EEG Clin. Neurophysio. 7, 529, 531, 1955.
261. - MEYER J.S., HEDERMAN H., DENNY-BROWN D.
EEG study of insufficiency of the basilar and carotid arteries in man.
Rev. Neurol. 6, 455-477, 1956.
262. - MOERSCH F.P., KERNOHAM J.W.
Hypoglycemia : neurologic and neuropathologic studies.
Arch. Neuro. Psy. 39, 242-257, 1938.
263. - MOLONEY W.C. and Coll.
Syncope in blood donors.
New England J. Med. 234, 114-118, 1946.
264. - MONIZ E., LIMA A., De LACERDA R.
Hémiplégies par thrombose de la carotide interne.
Presse Med. 45, 977, 980, 1937.
265. - MONTOUCHET M.
A propos d'un cas de syncopes d'effort par accès de tachycardie ventriculaire isolée.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 49, 1061-1065, 1956.
266. - MOREAU J.
L'épilepsie des tumeurs du cerveau : contribution à l'étude du mécanisme épileptique.
Thèse Paris, 1943, 175 pages N°291.

267. - MORRISON L. SWALM W.
Rôle of the gastro-intestinal tract in production of cardiac symptomes.
J.A.M.A. 114, 217-223, 1940.
268. - MORUZZI G.
L'action de l'hypoglycémie insulinique sur l'activité électrique spontanée
et provoquée de l'écorce cérébrale.
C.R. Soc. Biol. 128, 1181-1184, 1938.
269. - MORUZZI G., MAGOUN H.W.
Brain stem reticular formation and activation of EEG.
EEG Clin. Neuro. Physiol. 1, 455-474, 1949.
270. - MULLER O.F. et Coll.
The effect of hyperpotassemia on the idioventricular pacemaker in complet
A.V. heart bloc and comparison with the effects on the heart rate in normal
sinus rythm : an experimental study in dogs.
Amer. J. of Cardiol. 7, 817-822, 1961.
271. - NATHANSON M.W.
Hyperactiv cardioinhibitory carotid sinus reflex.
Arch. of Internal Med. 77, 491-493, 1946.
272. - NATHANSON M.W., MILLER H.
Mechanism of syncope and action of drugs in complet heart bloc.
Californ. Med. 76, 370-375, 1952.
273. - NEDÉY R.
Les syncopes.
Gazette Med. Franç. 66, 749-750, 1959.
274. - NIELSEN J.M.
Tornado. Epilpsy simulating Meniere's syndron.
Neurology. 9, 794-796, 1959.
275. - O'DOHERTY D.S.
Tussive syncope, its relation to epilepsy.
Neurol. 3, 16-21, 1953.
276. - PAGE E.B., HICKAM J.B. and Coll.
Reflex veino-motor activity in normal person and in patients with postural
hypotension.
Circulation, 11, 262-265, 1955.
277. - PAISSEAU G., LAMBLING A.
Ictus laryngé par hypervagotonie.
Bull. et Men. Soc. Med. Hôp. Paris, 47, 507-509, 1923.

Very truly yours,
 J. Edgar Hoover

SECRET - NO FORN DISSEM

277 - RAISEMAN'S COLUMBIAN

IN REPLY TO AMERICAN - SYS

278. - PANAS M.
Syncope et constipation, 45 pages.
Thèse Paris, 1922, N°54.
279. - PARKINSON J. et Coll.
The ECG of the Stocks-Adams attack.
Brit. Heart J. 3, 171-179, 1941.
280. - PARSONS-SMITH G.
Differential diagnosis of momentary loss of consciousness.
Brit. J. Clin. Pract. 12, 407-414, 1958.
281. - PASSOUANT P., MINVIELLE J.
L'influence de la région sino-carotidienne sur la conscience et l'état de veille. Etude électroclinique.
Montpellier Med. 45, 555-580, 1954.
282. - PASTOR B.H. WORRILLOW S.H.
ECG patterns in Stocks-Adams syndrom.
Ann. Internal Med. 34, 80-89, 1951.
283. - PHILL A.M. et Coll.
Bradycardia and syncope as early manifestation of bronchogenic carcinoma.
New England J. Med. 248, 773-775, 1953.
284. - PENFIELD W., SAUTHA V., CIPRIAN A.
Cerebral blood flow during induced epileptiform seizures in animals and man.
J. Neuro. Physiol. 2, 257-267, 1939.
285. - PONT M., FROMENT R., BRETTE R.
Hypotension orthostatique persistant un an après sympathectomie pour hypertension, amélioration par la desoxycorticostérone.
Lyon Med. 183, 387-388, 1950.
286. - PONT M., FROMENT R.
Hypotension orthostatique essentielle vieille de 25 ans : syncopes à la défécation et obnubilation post-syncopale.
Lyon Med. 183, 389-390, 1950.
287. - POOS E.E.
Mechanism of sudden weakness, dizziness and syncope.
J. of Aviation Med., 25, 284-289, 1954.
288. - POWERS S.R., DAISLANE T.M., NEVINS S.
Intermittent vertebra artery compression : a new syndrom.
Surgery, 49, 257, 264, 1961.

289. - PRATSICAS A.
Eblouissement - Lipothymie - Syncope - Etude séniologique et thérapeutique.
Sen. Hôp. Paris, 293, 217-221, 1953.
290. - PRATT-THOMAS H.R., BERGER K.E.
Cerebellar and spinal injuries after chiropractic manipulation.
J.A.M.A. 133, 600-603, 1947.
291. - PROUDFIT W.L., FORTEZA M.E.
Micturition syncope.
New England J. Med. 260, 328-331, 1959.
292. - PROZAN G.B., LITWIN A.
Post-micturition syncope.
Ann. Internal Med. 54, 82-89, 1961.
293. - RAY B.S., STEWART H.J.
Glosso-pharyngeal neuralgia, cause of cardiac arrest.
Amer. Heart J. 35, 458-462, 1948.
294. - RAY B.S., STEWART H.J.
Rôle of glossopharyngeal nerve in the carotid sinus reflex in man : relief of
carotid sinus syndrom by intracranial section of the glossopharyngeal nerve.
Surgery. 23, 411-424, 1948.
295. - RICHBURG P.L., KERN C.E.
Glossopharyngeal neuralgia with syncope and convulsions.
J.A.M.A. 152, 703-704, 1953.
296. - RIECKER H.H., UPJOHN E.C.
Postural hypotension.
Amer. Heart J. 6, 225-229, 1930.
297. - RILEY H.A. et Coll.
Glossopharyngeal neuralgia initiating of associated with cardiac arrest.
Transaction Amer. Neurol. Associat. 68, 28-30, 1942.
298. - RISER M. et Coll.
Syncope, épilepsie, équivalents syncopaux.
Rev. Otoneuro. Ophthalmo. 31, 361-364, 1959.
299. - RIVLIN S.
Fainting on parade.
Practitioner, 176, 541-542, 1956.
300. - ROBINSON L.J.
Syncope, convulsions and unconscious state : relation to hyperactive carotid
sinus reflex.
Arch. Neuro. Psy. 41, 290-297, 1939.

301. - ROBINSON L.J.
EEG in some military and selective service convulsive and non convulsive problems.
Amer. J. Psychiat. 102; 305-310, 1945.
302. - ROHMER F. et Coll.
L'EEG dans les syndromes endocriniens, hypophysaires, thyroïdiens, surrénaux et dans la tétanie de l'adulte.
Rev. Neurol. 100, 297-314, 1959.
303. - ROMANO J. , STEAD E.A., TAYLOR M.E.
Clinical and electroencephalographic changes produced on a sensitive carotid sinus of cerebral type.
New England J. Med. 223, 708-712, 1940.
304. - ROMANO J., ENGEL G.L.
Différentiation between vasodepressor and hysterical fainting.
Psychosomatic Med. 7; 3-15, 1945.
305. - ROOK A.F.
Coughing and unconsciousness. The so-called laryngeal epilepsy.
Brain. 69, 138-148, 1946.
306. - ROSKAM. J.
Un syndrome nouveau : syncopes cardiaques graves et syncopes répétées par hyperreflexivité sinocarotidienne.
Presse Med. 35, 590-591, 1930.
307. - ROSS I.S., LOESER L.E.
EEG findings in essential hypoglycemia
EEG Clin. Neuro. Physiol. 3, 141-148, 1951.
308. - ROSSEN R., KABAT H., ANDERSON J.P.
Acute arrest of the cerebral circulation in man.
Arch. Neuro and Psy. 50, 510-528, 1943.
309. - ROSSEN R.
EEG studies in idiopathic epilepsy, idiopathic syncope and related disorders in a.U.S. Naval hospital.
Amer. J. Psychiat. 104, 391-401, 1947.
310. - ROULHAC G.E., LEVY I.
Glossopharyngeal neuralgia associated with cardiac arrest and convulsions.
Arch. Neuro. and Psychiat. 63, 133-139, 1950.
311. - ROUSSEAU M.
Névralgies glossopharyngées. Formes syncopales. 59 pages,
Thèse Bordeaux, 1959, N°187.

312. - RYNEARSON E.H., MOERSCH F.P.
Neurologic manifestations of hyperinsulinism and other hypoglycemic states.
J.A.M.A. 103, 1196-1199, 1934.
313. - SANDERS A.O.
Postural hypotension
Amer. J. Med. Sc., 182, 217-218, 1931.
314. - SCHEINBERG P., STEAD E.A.Jr.
The cerebral blood flow in male subjects as measured by the nitrous oxide
technic. Normal values for blood flow, oxygen utilization, glucose utilization
and peripheral resistance with observations on the effect of tilting and
anxiety.
J. Clin. Invest. 28, 1163-1171, 1949.
315. - SCHEINBERG P., JAYNE H.W.
Factors influencing cerebral blood flow and metabolism.
Circulation, 5, 225-234, 1952.
316. - SCHOTT B., COURJON J.
Les syncopes prolongées à séméiologie atypique simulatrices de comitialité.
Etude électroclinique.
J. de Med. Lyon, 38, 1047-1053, 1957.
317. - SCHREADER C.J.
Syncope - a study of its relation to cardiac disease.
Arch. Internal Med. 98, 142-145, 1956.
318. - SCHWARTZ L.L., EICHNA L.W.
Hypersensitive carotid sinus reflex associated with spontaneous transient
complete block.
Circulation, 1, 922-929, 1950.
319. - SCHWARTZ S.P., SCHWARTZ L.S.
Adams-Stokes syndrome during normal sinus rhythm and transient heart block. III -
the paradoxical effects of carotid sinus digital pressure and deep breathing
on patients with Adams-Stokes seizures during normal sinus rhythm and transient
heart block.
Amer. J. Cardiol. 8, 204-210, 1961.
320. - SCOT W.W.
Physiology of concussion
Arch. Neurol. and Psychiat., 43, 270-283, 1940.
321. - SCOTT R.W., SANCETTA S.M.
Stokes-Adams attack induced by rectal stimulation in a patient with a complete
heart block.
Circulation, 2, 886-889, 1950.

322. - SEMLER H.J., ANDERSON N.W.
ECG clues in the diagnostic of syncope
Diseases Chest. 39, 464-466, 1961.
323. - SHARPEY-SCHAFER E.P.
Rapid methodes of assessing heart failure.
Brit. Heart J. 14, 544-, 1952.
324. - SHARPEY-SCHAFER E.P.
Effects of coughing on intrathoracic pressure, arterial pressure and
peripherical blood flow.
J. of Physiol. 122, 351-357, 1953.
325. - SHARPEY-SCHAFER E.P.
The mechanism of syncope after coughing
Brit. Med. J. 2, 860-863, 1953.
326. - SHARPEY-SCHAFER E.P.
Effects of valsalva's manoeuver on the normal and failing circulation.
Brit. Med. J. 1, 693-695, 1955.
327. - SHARPEY-SCHAFER E.P.
Circulatory reflexes in chronic diseases of the afferent nervous system
J. of Physiol. 134, 1-10, 1956.
328. - SHARPEY-SCHAFER E.P.
Emergencies in general practis : syncope.
Brit. Med. J. 1, 506-509, 1956.
329. - SHARPEY-SCHAFER E.P. et Coll.
Mecharism of acute hypotension from fear or nausea.
Brit. Med. J. 2, 878-880, 1958.
330. - SIEMKIN H.A. et Coll.
The effects of change of position uppon the cerebral circulation.
Amer. J. Med. Sc., 216-, 714-715, 1948.
331. - SICARD R., ROBINEAU C.
Algie velopharyngée essentielle. Traitement chirurgical.
Rev. Neurol. 36, 256-257, 1920.
332. - SKILLICORN S.A., AIRD R.B.
EEG changes resulting from carotid artery compression.
Arch. Neurol. Psychiat. 71, 367-376, 1954.
333. - SNEIL E.S. et Coll.
Cutaneous vasodilatation during fainting.
Lancet, 268, 693-695, 1955.

334. - SNELL E.S.
Fainting in adolescents and young adults.
Practitioner, 176, 215-218, 1956.
335. - SOLOMON A., KUHN L.A.
Postural hypotension - Report of a case with hemodynamics studies of central peripheral and pulmonary arteries pressure.
Amer. J. Med., 28, 328-331, 1960.
336. - SPIKES G.A. et Coll.
Convulsive syncope due to rapid ventricular arrhythmias.
Disease of the Chest, 33, 305-314, 1958.
337. - STEVENS H., FAZEKAS J.F.
Experimentally induced hypotension. Clinical and encephalographic consequences.
Arch. Neurol. and Psychiat. 73, 416, 424, 1955.
338. - SUGAR O., GERARD R.W.
Anoxia and brain potentials.
J. of Neuro. Physiol. 1, 558-572, 1938.
339. - TATLOW W.F., BANNER H.G.
Syndrom of vertebral artery compression.
Neurology, 7, 331-340, 1957.
340. - THIEBAUT F. et Coll.
Contribution à l'étude EEG des syndromes endocriniens.
EEG and Clin. Neuro. Physiol. 10, 1, 30, 1958.
341. - THOMSON J.L.
Glossopharyngeal neuralgia accompanied by unconsciousness.
J. Neuro. Surgery. 11, 511-514, 1954.
342. - THORNER M.W., LEWY F.H.
Effects of repeated anoxia on the brain - A histopathologic study.
J.A.M.A. 115, 1595-1600, 1940.
343. - TOKIZANE T., SAWYER C.H.
Sites of origin of hypoglycemic seizures in the rabbit.
Arch. Neuro. and Psychiat. 77, 259-266, 1957.
344. - TOONE J.F., WEEKS S.D.
Stimulation of the carotid sinus in man.
Amer. J. of Med. 27, 952-958, 1959.
345. - UNTERHARNSCHEIDT F.
Das synkopale cervikale Vertebroalissyndrom.
Nervenarzt. 27, 481-486, 1956.
346. - UNTERHARNSCHEIDT F. et Coll.
Das nichttraumatische synkopale cervikale Vertebroalissyndrom.
Nervenarzt. 30, 310-315, 1960.

347. - VERCELETTO.P.,
Corrélations électrocliniques de cent cas de syncopes.,
Rev. Neurol., 103, 65-73, 1960
348. - VERCELETTO.P.,
Neuf observations de syncopes avec enregistrement EEG.,
Rev. Neurol., 103, 223-227, 1960
349. - VILLARET.M., JUSTIN-BESANÇON.L. CACHERA.R.,
Recherches sur les dérivés de la choline. Action de la choline et de ses
dérivés sur le rythme respiratoire.,
C.R. Soc. Biol., 103, 675-676, 1930
350. - VILLARET.M., JUSTIN-BESANÇON.L., CACHERA.R.,
Recherches sur les dérivés de la choline: l'apnée cholinique, Effets de la
respiration artificielle,
C.R. Soc. Biol., 103, 677-679, 1930
351. - VILLARET.M., JUSTIN-BESANÇON.L., CACHERA.R.,
La syncope ergotamino-cholinique.,
C.R. Soc. Biol., 103, 879-880, 1930,
352. - VILLARET.M., JUSTIN-BESANÇON.L., CLAUDE.F.,
Contribution à l'étude du sinus carotidien (recherches d'hydrologie expérimental
XIV^e congrès Intern. d'hydrologie, climatologie et de géologie médicinales.,
Toulouse, 3 oct. 1933
353. - VILLARET.M., JUSTIN-BESANÇON.L., de SEZE.S., CACHERA.R.,
XV^e réunion neurol. Intern. II: physiologie de la vaso-motricité cérébrale.,
Rev. Neurol., 65, 1175-1254, 1936
354. - WARTER.J., ROUILLARD.J.,
Vertige et lipothymie d'effort. Signes avant-coureurs d'un infarctus du myocarde
Strasbourg Méd., 5, 413-418, 1954
355. - WARTER.J., et coll.,
Vertiges d'effort prémonitoires de l'infarctus du myocarde.,
Strasbourg Méd., 5 : 419-424, 1954
356. - WAYNE.H.H.,
Syncope: physiological considerations and an analysis of the clinical characte-
ristics in 510 patients.,
Amer. J. Med., 30, 418-438, 1961
357. - WEBSTER.J.E., DOLGOFF.S., GURDJIAN.E.S.,
Spontaneous thrombosis of the carotid arteries in the neck.,
Arch. Neuro. & Psy., 63, 942-953, 1950,
358. - WEBSTER.J.E., GURDJIAN.E.S., MARTIN.F.A.,
Mechanisme of syncope due to unilateral compression of carotid bifurcation.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 74, 556-558, 1955
359. - WEED.A.M., SPRINGS.C., WILSON.D.E.,
Standstill of the heart of vagal origin.,
Amer. Heart J., 5, 493-495, 1930.

360. - WEINBERGER.M.L., GIBBON.M.H., GIBBON.J.H.Jr.,
Temporary arrest of the circulation to the central nervous system.,
I: physiologic effects.,
Arch. Neuro & Psychiat., 43, 615-634, 1940
361. - WEINBERGER.M.L., GIBBON.M.H., GIBBON.J.H.Jr.,
Temporary arrest of the circulation to the central nervous system.,
II: pathologic effects.,
Arch. Neuro & Psychiat., 43, 961-986, 1940
362. - WEISS.S.,
Syncope and related syndromes.,
Oxford Med., 2, 250-256, 1935
363. - WEISS.S.,
The treatment of vertigo and syncope.,
J.A.M.A., 118, 529-535, 1942
364. - WEISS.S., BAKER.J.P.,
The carotid sinus reflex in health and disease. Its role on the causation of
fainting and convulsion.,
Med. 12, 297-305, 1933
365. - WEISS.S., CAPPS.R.B., FERRIS.E.B., Jr., MUNRO.D.,
Syncope and convulsions due to iterativity carotid sinus reflex.,
Arch. Int. Med., 58, 407-417, 1936
366. - WEISS.S., FERRIS.E.B. Jr.,
Adams-Stokes syndrome withe transient complete heart block of vagovagal reflex
origin.,
Arch. Int. Med., 54, 931-951, 1934
367. - WEISS.S., FROELICH.W.,
Tilt-table EEG in insufficiency syndromes,
Neurol., 8, 686-693, 1958
368. - WEISS.S. LENNOX.W.G.,
The cerebral circulation: cerebral blood flow and the vasomotor response of the
minute vessels of the human brain to histamine.,
Arch. Neuro. & Psychiat., 26, 737-743, 1931
369. - WEISS.S., WILKINS.R.W., HAYN ES.F.W.,
The nature of circulatory collapse induced by sodium nitrite.,
J. Clin. Invest., 16, 73-84, 1937
370. - WEISSLER.A.M., WARREN.J.V., et coll.,
Vasodepressor syncope - factors influencing cardiac output.,
Circulation., 15, 875-882, 1957
371. - WESSLER.A.M., LEONARD.J.J., WARREN.J.V.,
Effects of posture and atropine on cardiac output.,
J. Clin. Invest., 36, 1656-1662, 1957
372. - WESSLER.A.M., LEONARD.J.J., WARREN.J.V.,
Hemodynamics effects of isoproterenol in man with observations on the role of th
central blood volume.,
J. Lab. Clin. Med., 53, 921-925, 1959.

373. - WEISSLER.A.M., WARREN.J.V.,
Vasodepressor syncope.,
Amer. Heart J., 57, 786-794, 1959
374. - WHITTY.C.W.M.,
On the so-called "laryngeal epilepsy",
Brain., 66, 43, 54, 1943
375. - WILKINS.R.W., HAYNES.F.W., WEISS.S.,
The role of the venous system in circulatory collapse induced by sodium nitrite.,
J. Clin. Invest., 16, 85-91, 1937
376. - WILKINS.R.W., FRIEDLAND.C.K.,
Laryngeal epilepsy due to increased intrathoracic pressure.,
J. Clin. Invest., 23, 939-945, 1944
377. - WILLIAMS.D.,
The EEG in acute head injuries.,
J. Neuro. & Psychiat., 4, 107-130, 1941
378. - WILLIAMS.D.,
EEG in chronic post-traumatic states.,
J. Neuro. & Psychiat., 4, 131-146, 1941
379. - WILLIAMS.G.E.O.,
Synopal reactions in blood donors; investigation of 222 cases.,
Brit. Med. J., 1, 783-786, 1942
380. - WOLF.L.,
The cardinal manifestations of paroxysmal tachycardia: vascular collapse.,
New Engl. J. Med., 232, 527-530, 1945.
381. - WORMS.R.,
Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. Etude clinique et expérimentale., 207 pages., Thèse Méd. Paris 1931, n° 51
382. - WULFFTEN PALTHE.P.M.Van.,
Lipothymie.,
Méd. Aéronautique., 13, 141-156, 1958
383. - YEAGER.C.L., WALSH.M.M.,
Changes in the EEG from ligation of the carotid arteries in the case of intracranial saccular aneurysm.,
J.A.M.A., 114, 1625-1626, 1940
384. - ZIEGLER.D.K., PRESTHUS.J.,
Normal EEG at deep levels of hypoglycemia.,
EEG and Clin. Neurophysiol., 9, 523-526, 1957
385. - ZIEGLER.D.K., PRESTHUS.J.,
Seizures and syncope.,
Neurology., 8, 33-40, 1958.

